Ex-libris
Charles Atwood
Kofoid

PATR. BATELLI
Libri
N.

ATTI E RENDICONTI

DELLA

ACCADEMIA MEDICO-CHIRURGICA

DI PERUGIA

PUBBLICATI

A CURA DEL CONSIGLIO DIRETTIVO

E REDATTI

DAGLI ACCADEMICI SEGRETARI

VOLUME I. — FASCICOLO 1.°

PERUGIA
TIPOGRAFIA BONCOMPAGNI
—
1889

2-427-2

ACCADEMIA MEDICO-CHIRURGICA

Ufficio di Presidenza.

Presidente — TORELLI RUGGERO, professore emerito.
Vice-Presidente — MADRUZZA GIUSEPPE, professore di ostetricia.
Segretario — PISENTI GUSTAVO, professore di patologia generale, e anatomia patologica.
Vice-Segretario — BALDESCHI ODDI GIACOMO, dottore in medicina.

Censori
- MARCACCI ARTURO, professore di fisiologia.
- LACHI PILADE, professore di anatomia umana.
- DE PAOLI ERASMO, professore di clinica chirurgica propedeutica.
- BERARDUCCI CARLO, dottore aggregato.

Cassiere — CROCI PIETRO, dottore in medicina.

Soci Ordinari residenti.

Amantini dott. Cesare
Adriani prof. Roberto
Baldeschi Oddi dott. Giacomo
Baldoni dott. Francesco
Batelli prof. Andrea
Bellucci prof. Giuseppe
Bellucci Sebastiano
Bellucci Terzo
Berarducci dott. Carlo

77173

Bianconi dott. Erminio
Bigi dott. Gerardo
Blasi dott. Francesco
Blasi dott. Virgilio
Bocci dott. Augusto
Bocchini dott. Cesare
Camilletti dott. Luigi
Camilletti dott. Giunio
Ciuffini dott. Domenico
Coluzzi dott. Guglielmo
Croci dott. Pietro
De Paoli prof. Erasmo
Dal Pozzo prof. Enrico
Fabretti prof. Ferdinando
Gigliarelli dott. capitano Raniero
Labitani dott. Giuseppe
Lachi prof. Pilade
Lodoli dott. Pietro
Madruzza prof. Giuseppe
Marcacci prof. Arturo
Menichini dott. Domenico
Muzioli dott. Giuseppe
Paoletti dott. Giuseppe
Pisenti prof. Gustavo
Purgotti dott. Luigi
Rocchi dott. Ulisse
Romani dott. Giuseppe
Ranieri Gregorio
Raspi dott. Alessandro
Revoyera dott. Pio
Ruata prof. Carlo
Santi prof. Vincenzo
Santi Felice
Santicchi prof. Luigi
Severini Severino

Tancetti dott. Gaetano
Tei Bernardino
Teyxeira dott. Vincenzo
Teyxeira dott. Vittorio
Teyxeira Giuseppe
Torelli prof. Ruggero
Trinci dott. Cesare
Valdonio prof. Pietro
Vecchi Pietro
Veronesi dott. Àlfredo
Vitaletti dott. Dagoberto
Zanetti dott. Zeno.

Soci Corrispondenti Nazionali.

Albertoni prof. Pietro, *Bologna*
Amabile prof. Luigi, *Napoli*
Armanni prof. Luciano, *Napoli*
Albini prof. Giuseppe, *Napoli*
Bocchini dott. Angelo, *Spoleto*
Baccelli prof. Guido, *Roma*
Brugnoli prof. Giovanni, *Bologna*
Bozzolo prof. Camillo, *Torino*
Biffi prof. Serafino, *Milano*
Bruno prof. Lorenzo, *Torino*
Barduzzi dott. Domenico, *Siena*
Casati dott. Luigi, *Forlì*
Corradi prof. Giuseppe, *Firenze*
Cantani prof. Arnaldo, *Napoli*
Calori prof. Luigi, *Bologna*
Ciaccio prof. Giuseppe, *Bologna*
Corradi prof. Alfonso, *Pavia*
Cappelletti dott. Giuseppe, *Foligno*
De-Giovanni prof. Achille, *Padova*
De-Renzi prof. Enrico, *Napoli*

De-Cristofori prof. Malachia, *Milano*
Fano prof. Giulio, *Genova*
Federici prof. Cesare, *Firenze*
Foà prof. Pio, *Torino*
Gamberini prof. Pietro, *Bologna*
Golgi dott. Vincenzo, *Pavia*
Grocco prof. Pietro, *Pisa*
Inzani prof. Giovanni, *Parma*
Laura prof. Secondo, *Torino*
Landi prof. Pasquale, *Pisa*
Lussana prof. Filippo, *Padova*
Luciani prof. Luigi, *Firenze*
Loreta prof. Pietro, *Bologna*
Maffucci prof. Angelo, *Pisa*
Mancini dott. Giovanni, *Foligno*
Marescotti dott. Alessandro, *Todi*
Masi prof. Francesco, *Spoleto*
Miraglia prof. Biagio, *Napoli*
Moriggia prof. Aliprando, *Roma*
Mantegazza prof. Paolo, *Firenze*
Marchiafava prof. Ettore, *Roma*
Maragliano prof. Edoardo, *Genova*
Mosso prof. Angelo, *Torino*
Murri prof. Augusto, *Bologna*
Ohel prof. Eusebio, *Pavia*
Orsi prof. Francesco, *Pavia*
Pacchiotti prof. Giacinto, *Torino*
Pellizzari prof. Giorgio, *Firenze*
Pellizzari prof. Pietro, *Firenze*
Ratti prof. Francesco, *Roma*
Reviglio prof. Maurizio, *Torino*
Roncati prof. Francesco, *Bologna*
Roster prof. Giorgio, *Firenze*
Ricordi dott. Amilcare, *Milano*
Ruggi prof. Giuseppe, *Bologna*

Silvaggi dott. Alessandro, *Rieti*
Sinibaldi dott. Filippo, *Spoleto*
Schivardi dott. Plinio, *Milano*
Schrön prof. Ottone, *Napoli*
Sangalli prof. Giacomo, *Pavia*
Sperino prof. Casimiro, *Torino*
Scarenzio prof. Angelo, *Pavia*
Stefani prof. Aristide, *Padova*
Strobel prof. Pellegrino, *Parma*
Taruffi prof. Cesare, *Bologna*
Tommasi Crudeli prof. Corrado, *Roma*
Tibone prof. Domenico, *Torino*
Verga prof. Andrea, *Milano*

Soci Corrispondenti Stranieri.

Hayem prof. George, *Paris*
Benedikt prof. M., *Vienna*
Biermer prof. C., *Breslavia*
Binz prof. C., *Bonn*
Prof. Bergmann, *Berlino*
Beaunis prof. L., *Nancy*
Birch-Hirschfeld prof F. V., *Lipsia*
Cornil prof. A. V., *Paris*
Burdon Sanderson prof. I., *Londra*
Drechsel prof. E., *Lipsia*
Eichhorst prof. E., *Zurigo*
Exner prof. Sigm., *Vienna*
Dastre prof. A., *Parigi*
Düval prof. M., *Parigi*
Ewald prof. C. A., *Berlino*
Hammond prof. N. A., *New-York*
Jaksch prof. Rudolph, *Graz*
Landois prof. L., *Greifswald*
Langendorff prof. O., *Königsberg*

Lepine prof. R., *Lione*
Lauder Brunton prof. T., *Londra*
Löwit prof. M., *Innsbruck*
Marchand prof. S., *Marburg*
Martin prof. A., *Berlino*
Mendel prof. E., *Berlino*
Mosler. prof. Fr., *Greifswald*
Munk prof. H., *Berlino*
Prïbram prof. Alfred, *Praga*
Hammarsten prof. Olof., *Upsala*
Maly prof. Richard, *Graz*
Hoppe-Seyler prof. Felix, *Strasburgo*
Straus prof. I., *Parigi*
Richet prof. C., *Parigi*
Pitres prof. A., *Bordeaux*
Weigert prof. C., *Françoforte sul Reno*
Zuckerkandl prof. O., *Graz*
Stricker prof. S., *Vienna*
Salkowski prof. E., *Berlino*
Krause prof. I., *Gottinga*
Stokwis prof. B. I., *Amsterdam*
Naunyn prof. B., *Königsberg*
Ebstein prof. Wilhelm, *Gottingen*
Riegel prof. Franz., *Giessen*
Gerhardt prof. C., *Berlino*
See prof. G., *Paris*

Soci Onorari.

Ansidei Reginaldo, *Perugia*
Bizzozzero prof. Giulio, *Torino*
Brücke prof. Ernesto, *Vienna*
Berardi Tiberio, *Perugia*
Charcot prof. T. M., *Parigi*
Ciani prof. Guglielmo, *Perugia*

Czerny prof. I., *Heidelberg*
Du Bois Reymond prof. Emilio, *Berlino*
Förster prof. Michele, *Cämbridge*
Guttmann prof. P., *Berlino*
Heidenhain prof. Rud, *Breslavia*
Koch prof. Robert, *Berlino*
Klebs prof. Edwin, *Zurigo*
Leyden prof. E., *Berlino*
Lister prof. Giuseppe, *Londra*
Ludwig prof. Carlo, *Lipsia*
Moleschott prof. G., *Roma*
Nothnagel prof. E., *Vienna* .
Pasteur prof. L., *Parigi*
Senator prof. H., *Berlino*
Schmiedeberg prof. Oswald, *Strassbourg*
Schiff prof. Maurizio, *Ginevra*
Targioni Tozzetti prof. Adolfo, *Firenze*
Wirchow prof. Rodolfo, *Berlino*
Valeri prof. Silvestro, *Todi*
Ziegler prof. Ernesto, *Tubinga.*

Seduta del giorno 31 marzo 1889

Presidenza: MADRUZZA, *Vice-Presidente.*

Presenti i soci: Adriani, Amantini, Baldeschi, Bellucci Giuseppe, Bellucci Terzo, Croci, De Paoli, Lachi, Lodoli, Madruzza, Pisenti, Raspi, Santi.

Il socio prof. De Paoli riferisce sopra i *metodi curativi oggi in uso per correggere le viziose posizioni che risultano dalle fratture mal consolidate.* Comunica due osservazioni in proposito. Una di distacco traumatico dell'epifisi inferiore del radio, seguìto da consolidazione viziosa, e curato colla osteotomia lineare. L'altro di frattura dell'estremità superiore dell'omero, male consolidata, per cui ne veniva l'abolizione dei movimenti della spalla, e curato colla resezione.

Di quest'ultimo caso ne dimostra l'importanza, e per la rarità, e per l'errore in cui si poteva facilmente cadere diagnosticando un distacco epifisario.

Il socio prof. Pisenti, a nome del suo assistente signor Viola, riferisce sopra le *anomalie di prima formazione della cistifellea,* e presenta dei preparati istologici i quali dimostrano che in un caso di diverticolo della cistifellea, nelle pareti del diverticolo esistevano dei veri dotti biliari, e dà spiegazione di questa anomalia riportandosi alle cognizioni che si hanno sullo sviluppo del fegato.

Il Segretario — Prof. Pisenti.

protossido d'azoto, e il cloroformio; conviene che il cloroformio ha maggiore azione nell'arrestare la trasformazione dell'amido.

Il prof. Pisenti fa notare, in rapporto a quanto ha detto il prof. Bellucci, la identità di azione fra la diastasia vegetale e l'animale, nel formare prodotti intermedî, quali l'acroodestrina e l'eritrodestrina, e specialmente maltosio.

Il socio prof. Lachi espone il resultato di alcune sue ricerche sulla *istogenesi del sistema nervoso centrale*. Le sue indagini sono circoscritte allo sviluppo del midollo spinale e più precisamente dell'embrione di pollo. Presenta dei preparati microscopici che dimostrano il modo di moltiplicazione cellulare nello strato più interno del tubo midollare, e la direzione quasi costantemente tangenziale ad esso delle figure cariocinetiche. Dimostra come questa moltiplicazione cellulare sia attivissima dal terzo all'ottavo giorno di incubazione, e minore nel secondo giorno, e in quelli successivi all'ottavo. Conclude che l'aumento dello spessore del midollo spinale nei primi giorni di incubazione avviene per lo spostamento eccentrico degli elementi vecchi, provocato da quelli di nuova formazione.

Il Segretario — Prof. Pisenti.

Prof. ERASMO DE PAOLI. — Relazione su due casi di frattura consolidata in posizione viziosa, curata coll' osteotomia lineare, e la resezione.

Le fratture consolidate in posizione viziosa assai spesso a causa dell'alto grado della deformità e del disturbo funzionale indicano un intervento per parte del chirurgo. Se nei tempi passati veniva più frequentemente praticata la rottura sottocutanea od osteoclasia del callo deforme, ora dopo l'introduzione dell' antisepsi si preferiscono le operazioni cruente, le osteotomie lineari, cuneiformi, e le resezioni dei frammenti spostati, come atti operativi più sicuri, precisi ed eleganti. I successi ottenuti in questo campo dalla chirurgia antisettica sono già troppo numerosi, perchè singole operazioni fortunate possano d'ordinario presentare un grande interesse.

Perciò solo a malincuore mi decido a riferire loro brevemente intorno a due operazioni praticate per frattura mal consolidata dell' estremità inferiore del radio, e di quella superiore dell'omero, sebbene paianmi meritevoli di una qualche attenzione per la sede anatomica speciale della lesione, per la gravità del disturbo funzionale, e per le modalità degli atti operativi.

OSSERVAZIONE I. — *Distacco traumatico dell' epifisi inferiore del radio consolidato viziosamente. — Osteotomia lineare. — Guarigione.*

Giovanni Faletti d'anni 16 da Priocca (Alba) si presentò alla Sezione Chirurgica dell'Ospedaletto Infantile di Torino da me allora diretta. I suoi parenti ci narrarono che egli

60 giorni prima era caduto sulla palma della mano destra ed aveva riportata una lesione delle ossa dell'avambraccio, per cui gli era stata applicata una fasciatura. Al rimovere di questa vedendo sussistere la deformità ed un certo disturbo funzionale, essi pensarono di ricorrere ad un nuovo intervento dell'arte.

Esame obbiettivo 13 novembre 1888. — Ragazzo di buona costituzione. — L'avambraccio destro era in pronazione, ma nella sua parte inferiore e nella mano si osservava una torsione verso l'esterno e l'indietro. Si notava di più una notevole deformità della regione radiocarpea, causata da una sporgenza anormale dell'apofisi stiloide del cubito e da un incurvamento del radio, per cui dal lato dorsale s'aveva una depressione ad un dito trasverso al disopra dell'articolazione radiocarpea, ed una corrispondente sporgenza dal palmare.

Alla palpazione si sentiva dal lato dorsale una sporgenza dell'estremità inferiore del radio che s'arrestava a 12 millimetri incirca dalla linea articolare giungendo un pò più in alto nella sua parte interna, e dal palmare una sporgenza trasversale che s'arrestava a 7-8 millimetri al disopra dell'articolazione. L'apofisi stiloide del radio era di 3-4 millimetri più in basso di quella del cubito; i movimenti di pronazione e supinazione erano notevolmente limitati, normali quelli di estensione e flessione dell' articolazione radiocarpea.

A causa della forma della sporgenza posteriore, della presenza del tubercolo estensorio, e dell' età del ragazzo, feci diagnosi di distacco traumatico dell'epifisi inferiore del radio consolidato in posizione viziosa, e decisi di correggere la deformità mediante un'osteotomia.

L'operazione fu praticata il 14 novembre coll'assistenza degli allievi dell'Ospedaletto signori Lincoln De Castro, Dogliotti, Giorelli e Roggeri. Cloroformizzato il ragazzo e praticata l'anemia artificiale dell'arto, praticai un'incisione

di 2 centimetri e mezzo di lunghezza nella direzione del margine interno dell'epifisi radiale. Posto allo scoperto il lato interno della guaina degli estensori, questa venne sollevata dall'osso insieme al periostio; poi si applicò uno scalpello di Mac Ewen sul margine interno del radio al disopra del punto sporgente dell'epifisi e si praticò un'osteotomia lineare trasversale. Diviso l'osso, con un movimento d'estensione forzata, si corresse completamente la deformità. Sutura profonda con catgut, superficiale con seta; bendaggio solido che fissava l'avambraccio nella supinazione.

La ferita ebbe decorso asettico. Il ragazzo non risentì quasi alcun dolore e fu sempre apirettico. Il 16 dicembre fu rifatta la medicazione. La riunione dei tegumenti era completa; consolidata la frattura, corretta completamente la deformità, la mobilità dell'articolazione radiocarpea era perfetta, completi i movimenti di pronazione e supinazione.

Rividi il ragazzo il 30 dicembre. L'arto prima un pò atrofico aveva ripreso il suo volume normale. La funzionalità era affatto normale.

Ecco qui i rilievi dell'arto presi col gesso prima e dopo l'operazione, che permettono di farsi un'idea esatta della deformità e della sua correzione. (V. Tav. 1ª).

E qui mi sia concesso aggiungere alcune considerazioni.

Il distacco traumatico dell'epifisi inferiore del radio, nei primi due decenni della vita sostituisce la frattura tipica dell'estremità inferiore del radio, con cui ha identici il meccanismo di produzione e gran parte della sintomatologia. Però la speciale resistenza dell'epifisi ricoperta in alto dalla cartilagine intermedia e costituita da una sostanza spongiosa a trabecole assai fitte, e la fragilità dell'estremità inferiore della diafisi costituita da un tessuto osseo giovane, non permettono che in questa frattura avvenga una penetrazione di questa entro quella, analoga a quella del fram-

mento superiore entro l'inferiore che si osserva in ispecie nella frattura dei vecchi.

La consolidazione viziosa del distacco epifisario non dà solo gl'inconvenienti della deformità e della disturbata funzione, ma per l'abbandono più o meno completo delle superfici dell'epifisi e della diafisi è causa d'un arresto dell'accrescimento in lunghezza, tanto più importante, perchè il radio s'allunga principalmente alla sua estremità inferiore in cui l'epifisi si salda molto più tardi. L'accorciamento del radio può misurare 2-3-5 centimetri. (Osserv. di Poncet, Barbarin, Goynraud).

Era perciò necessario correggere la deformità e riportare l'epifisi nella sua posizione normale. Ma se nei primi giorni dopo il trauma l'ostacolo alla riduzione non è dato che dall'interposizione dei margini della lacerazione del periostio e del pronatore quadrato e può essere vinta facilmente col metodo del Bonnet, dell'iperflessione dell'articolazione radiocarpea; più tardi s'aggiunge una neoformazione osteocartilaginea, che si forma al disotto della parte dorsale del periostio staccata e sollevata dalla diafisi, oppone notevole resistenza alla riduzione manuale e rende necessaria l'osteotomia.

A causa della mancanza della compenetrazione dei frammenti del radio non avendosi una proporzionale maggiore lunghezza del cubito, non parvemi necessario di aggiungere all'osteotomia lineare del radio l'esportazione di un tratto di cubito, come venne consigliato dal Margary. Questo processo deve a mio avviso serbarsi ai soli casi di frattura con penetrazione che s'osservano nell'adulto e nel vecchio, ma non può trovare un'applicazione razionale in tutte le fratture semplici dell'estremità inferiore del radio osservate nei primi due decenni della vita, che sono veri distacchi epifisarii ed in cui non può aversi penetrazione dei frammenti e consecutivo accorciamento del radio.

Credetti pur conveniente modificare la direzione del-

l'incisione esterna per l'osteotomia consigliata dal Margary, cioè in corrispondenza dell' intervallo fra i due radiali, scartando verso l' interno il ventre esterno dell'estensor comune delle dita destinato all' indice, perchè parvemi che essa cada in un punto della regione dorsale in cui s'ha l'intersezione di molti tendini superficiali e profondi e di molti elementi nervosi e vascolari. L'incisione da me praticata lungo il margine interno del radio permette di giungere senza difficoltà sull'osso, e di più d'intervenire anche sul cubito qualora lo si giudicasse necessario.

La bellezza del risultato ottenuto giustifica le mie previsioni ed incoraggia assai ad applicare il processo da me seguìto in consimili casi, perchè sebbene l'antisepsi chirurgica abbia scemata d'assai la gravità di tutti questi atti operativi, quelli rapidi e semplici debbono sempre preferirsi a quelli più lunghi e complicati.

Osservazione II. — *Frattura dell'estremità superiore dell'omero consolidata in modo vizioso. — Abolizione dei movimenti della spalla. — Resezione. — Guarigione.*

Federico Fiorilli di Casaglia presso Perugia d'anni 17 ricoverò nella Clinica Chirurgica da me diretta il 3 febbraio 1889.

Narrò che nella prima metà d'ottobre cadde da una quercia dell'altezza di 10-11 metri e riportò una lesione alla spalla destra, per cui dopo 10 giorni fu trasportato in quest'ospedale. Gli fu qui riscontrata una frattura dell'estremità superiore dell'omero ed applicato un bendaggio immobilizzante. Toltogli questo fu riconosciuta la persistenza di una grave deformità all'estremità superiore dell'omero, ed un'abólizione pressochè assoluta dei movimenti dell'articolazione scapulo-omerale, che non cedette al massaggio ed ai movimenti forzati.

Tornato a casa, dopo alcun tempo non scorgendo miglioramento alcuno nel suo stato si decise a ritornare all' ospedale.

Esame obbiettivo. — All' ispezione si riscontra al moncone della spalla destra una notevole atrofia del muscolo deltoide e del sopra e sottospinoso. Nella regione anteriore a due centimetri sotto l'estremità esterna della clavicola s'osserva una sporgenza notevole ricoperta da pelle tesa e lucida. L'arto superiore destro appare più corto del sinistro di 2 centimetri incirca; esso è immobilizzato in posizione d' abduzione e non può essere avvicinato al torace.

Alla palpazione non si riscontra alcuna alterazione di forma all'acromion ed all'estremità esterna della clavicola. Sotto l' acromion non esiste alcun vuoto ma si sente una resistenza ossea di forma irregolare. La sporgenza anteriore è data da una massa ossea foggiata a cupola con curva più dolce al suo margine interno, con margine aguzzo e sporgente all' esterno. Essa si continua colla diafisi omerale e col frammento superiore ed è in rapporto fisso coll' apofisi coracoide a cui è addossata.

I movimenti attivi dell' articolazione scapulo-omerale sono affatto aboliti, i passivi sono oltremodo limitati dall' aderenza della parte sporgente all' apofisi coracoide.

La forma della sporgenza, la misura dei frammenti, e l' età del paziente indussero a far diagnosi probabile di frattura epifisaria con distacco di una parte della diafisi rimasta aderente all' epifisi staccata.

A causa del grave disturbo funzionale, che aveva somma importanza per un giovane contadino, trattandosi in ispecie dell' arto destro, si decise un intervento operativo, destinato a correggere lo spostamento del frammento inferiore all' interno ed in alto ed a riportare l' epifisi nel suo rapporto normale, ridonando gran parte dei suoi movimenti all' articolazione.

Procedetti all' operazione il 7 febbraio coll' assistenza del

dottor Paoletti aiuto alla Clinica Chirurgica, e di tutti gli allievi. Praticai una incisione ad arco colla convessità volta in basso, che si partiva dal lato esterno dell' apofisi coracoide e giungeva sulla faccia esterna del moncone della spalla. Divise tutte le parti molli, staccai con una certa difficoltà la sporgenza del frammento inferiore dall' apofisi coracoide, e posi allo scoperto tutta l' estremità superiore dell' omero. Si potè allora riconoscere esattamente che la linea di frattura decorreva in alto nel collo anatomico ed in basso nella diafisi omerale, cosicchè s' aveva un frammento superiore costituito dalla parte articolare della testa e da un tratto cuneiforme della sostanza corticale della diafisi ed un frammento inferiore costituito dalle tuberosità e dalla diafisi. Il frammento superiore s' era spostato all' esterno ed il frammento inferiore all' interno fino in contatto coll' apofisi coracoide cui s' era fissato; essi erano già saldati da riunione ossea. La cavità articolare sebbene molto ristretta era ancora abbastanza libera e le superfici articolari erano ancora rivestite da cartilagine normale. L' immobilità dell' articolazione non era perciò cagionata da una vera anchilosi dell' articolazione scapulo-omerale, ma dallo spostamento del frammento inferiore e dalla sua aderenza all'apofisi coracoide.

Per ridonare la mobilità ai frammenti, staccai con un colpo di scalpello il superiore dall' inferiore, e resecai colla sega a coltello l'estremità del superiore per l'estensione di 2 centimetri in circa. Potei allora riportare il capo articolare nella sua posizione normale e riporvi al disotto e nello stesso asse il frammento inferiore. Avendo conservato il periostio di tutte le porzioni resecate, ne praticai un'accurata sutura rifacendo per quanto era possibile la forma e la posizione normale. Sutura profonda con catgut, superficiale con seta. Drenaggio. Medicazione al sublimato. Bendaggio immobilizzante della spalla.

La ferita ebbe decorso asettico. Il ragazzo fu sempre

apirettico eccetto al secondo giorno in cui presentò un'elevazione della temperatura a 38.6.

Il 16 febbraio fu rifatta la medicazione. La ferita apparve riunita, eccetto in corrispondenza dei tubi di drenaggio. La deformità era corretta. La posizione della spalla era buona.

Il 10 marzo fu tolto l'apparecchio, e si constatò completa riunione dei frammenti, cicatrice perfetta della ferita delle parti molli. L'articolazione del gomito era un pò irrigidita per l'immobilità; l'atrofia dei muscoli della spalla e del braccio era ancor progredita. I movimenti della spalla avevano già una certa estensione. Movimenti passivi, massaggio. Faradizzazione dei muscoli.

31 marzo. Stato presente. I muscoli della spalla e del braccio hanno già ripreso in gran parte il loro volume. I movimenti della spalla hanno già una notevole estensione, per cui il ragazzo può servirsi assai bene del suo arto. L'estremità superiore dell'omero appare di grossezza e di forma assai prossime alle normali. Il braccio destro presenta un solo centimetro d'accorciamento dal sinistro (28: 29 centimetri).

L'osservazione ora riferita presenta alcuni particolari che paionmi meritevoli di nota. Il decorso della frattura non corrispondeva esattamente ad alcuno di quelli descritti comunemente dagli autori. Era per una parte quello della frattura del collo anatomico in parte quello del chirurgico. La frattura s'avvicinava per la forma e la direzione a quella descritta in un preparato dal Bardenhener [1] ed alla varietà descritta dal Décamp [2], ma che secondo quest'ultimo s'osserva d'ordinario solo nella vecchiezza.

---

[1] Bardenhener. — Die Verlettzungen der oberen Extremitäten, pag. 144.

[2] Décamp. — Études sur les fractures de l'extremité superieure du bras.

La speciale deformità, la forma a cupola del frammento inferiore sporgente all'interno ed in alto e l'età del ragazzo davano alla lesione tutta l'apparenza d'un distacco epifisario consolidato in posizione viziosa (V. Smith e Bruns). Si ha qui una nuova ragione per affermare col Bruns che non si deve considerare come accertata l'esistenza di un distacco epifisario se non quando è confermata dall'esame anatomico. I fenomeni clinici e le misure più esatte in ispecie quando già avvenne riunione e neoformazione ossea, possono trarre in errore.

Lo spostamento dei frammenti non è quello osservato d'ordinario nelle fratture consimili a questa, in cui il frammento inferiore si sposta in alto ed infuori, mentre il superiore non si sposta quasi affatto (Décamp). Nel nostro caso il frammento inferiore si portò invece all'interno, mentre il superiore si spostava all'esterno. Parmi che questo spostamento derivi immediatamente dal trauma, al modo di altri spostamenti e rotazioni dell'estremità superiore dell'omero fratturato, che sono causati direttamente dall'ostacolo opposto dalla cavità glenoide al progresso della testa schiacciata dalla violenza contro di essa.

È notevole la gravità del disturbo funzionale, tale da limitare assai l'uso dell'arto, mentre d'ordinario queste lesioni non sono seguìte da grave limitazione dei movimenti della spalla, il che attenuerebbe alquanto i danni dell'impossibilità della riduzione degli spostamenti (Albert).

Il risultato dell'atto operativo può dirsi ottimo. È corretta perfettamente la deformità, e la funzione dell'arto è pressochè interamente ristabilita. Quanta importanza abbia questo successo pel giovane contadino è manifesto. La saldatura ossea fra i due frammenti si fece con somma prontezza, sebbene essi non siano stati riuniti con sutura diretta. La conservazione del periostio, la sua sutura tutt'all'intorno dei frammenti e l'energia del processo osteogeno nell'età del ragazzo spiegano completamente la prontezza della riunione.

apirettico eccetto al secondo giorno in cui presentò un'elevazione della temperatura a 38.6.

Il 16 febbraio fu rifatta la medicazione. La ferita apparve riunita, eccetto in corrispondenza dei tubi di drenaggio. La deformità era corretta. La posizione della spalla era buona.

Il 10 marzo fu tolto l'apparecchio, e si constatò completa riunione dei frammenti, cicatrice perfetta della ferita delle parti molli. L'articolazione del gomito era un pò irrigidita per l'immobilità; l'atrofia dei muscoli della spalla e del braccio era ancor progredita. I movimenti della spalla avevano già una certa estensione. Movimenti passivi, massaggio. Faradizzazione dei muscoli.

31 marzo. Stato presente. I muscoli della spalla e del braccio hanno già ripreso in gran parte il loro volume. I movimenti della spalla hanno già una notevole estensione, per cui il ragazzo può servirsi assai bene del suo arto. L'estremità superiore dell'omero appare di grossezza e di forma assai prossime alle normali. Il braccio destro presenta un solo centimetro d'accorciamento dal sinistro (28: 29 centimetri).

L'osservazione ora riferita presenta alcuni particolari che paionmi meritevoli di nota. Il decorso della frattura non corrispondeva esattamente ad alcuno di quelli descritti comunemente dagli autori. Era per una parte quello della frattura del collo anatomico in parte quello del chirurgico. La frattura s'avvicinava per la forma e la direzione a quella descritta in un preparato dal Bardenhener (1) ed alla varietà descritta dal Décamp (2), ma che secondo quest'ultimo s'osserva d'ordinario solo nella vecchiezza.

---

(1) Bardenhener. — Die Verlettzungen der oberen Extremitäten, pag. 144.

(2) Décamp. — Études sur les fractures de l'extremité superieure du bras.

La speciale deformità, la forma a cupola del frammento inferiore sporgente all'interno ed in alto e l'età del ragazzo davano alla lesione tutta l'apparenza d'un distacco epifisario consolidato in posizione viziosa (V. Smith e Bruns). Si ha qui una nuova ragione per affermare col Bruns che non si deve considerare come accertata l'esistenza di un distacco epifisario se non quando è confermata dall'esame anatomico. I fenomeni clinici e le misure più esatte in ispecie quando già avvenne riunione e neoformazione ossea, possono trarre in errore.

Lo spostamento dei frammenti non è quello osservato d'ordinario nelle fratture consimili a questa, in cui il frammento inferiore si sposta in alto ed infuori, mentre il superiore non si sposta quasi affatto (Décamp). Nel nostro caso il frammento inferiore si portò invece all'interno, mentre il superiore si spostava all'esterno. Parmi che questo spostamento derivi immediatamente dal trauma, al modo di altri spostamenti e rotazioni dell'estremità superiore dell'omero fratturato, che sono causati direttamente dall'ostacolo opposto dalla cavità glenoide al progresso della testa schiacciata dalla violenza contro di essa.

È notevole la gravità del disturbo funzionale, tale da limitare assai l'uso dell'arto, mentre d'ordinario queste lesioni non sono seguìte da grave limitazione dei movimenti della spalla, il che attenuerebbe alquanto i danni dell'impossibilità della riduzione degli spostamenti (Albert).

Il risultato dell'atto operativo può dirsi ottimo. È corretta perfettamente la deformità, e la funzione dell'arto è pressochè interamente ristabilita. Quanta importanza abbia questo successo pel giovane contadino è manifesto. La saldatura ossea fra i due frammenti si fece con somma prontezza, sebbene essi non siano stati riuniti con sutura diretta. La conservazione del periostio, la sua sutura tutt'all'intorno dei frammenti e l'energia del processo osteogeno nell'età del ragazzo spiegano completamente la prontezza della riunione.

apirettico eccetto al secondo giorno in cui presentò un'elevazione della temperatura a 38.6.

Il 16 febbraio fu rifatta la medicazione. La ferita apparve riunita, eccetto in corrispondenza dei tubi di drenaggio. La deformità era corretta. La posizione della spalla era buona.

Il 10 marzo fu tolto l'apparecchio, e si constatò completa riunione dei frammenti, cicatrice perfetta della ferita delle parti molli. L'articolazione del gomito era un pò irrigidita per l'immobilità; l'atrofia dei muscoli della spalla e del braccio era ancor progredita. I movimenti della spalla avevano già una certa estensione. Movimenti passivi, massaggio. Faradizzazione dei muscoli.

31 marzo. Stato presente. I muscoli della spalla e del braccio hanno già ripreso in gran parte il loro volume. I movimenti della spalla hanno già una notevole estensione, per cui il ragazzo può servirsi assai bene del suo arto. L'estremità superiore dell'omero appare di grossezza e di forma assai prossime alle normali. Il braccio destro presenta un solo centimetro d'accorciamento dal sinistro (28: 29 centimetri).

L'osservazione ora riferita presenta alcuni particolari che paionmi meritevoli di nota. Il decorso della frattura non corrispondeva esattamente ad alcuno di quelli descritti comunemente dagli autori. Era per una parte quello della frattura del collo anatomico in parte quello del chirurgico. La frattura s'avvicinava per la forma e la direzione a quella descritta in un preparato dal Bardenhener (1) ed alla varietà descritta dal Décamp (2), ma che secondo quest'ultimo s'osserva d'ordinario solo nella vecchiezza.

---

(1) Bardenhener. — Die Verlettzungen der oberen Extremitäten, pag. 144.

(2) Décamp. — Études sur les fractures de l'extremité superieure du bras.

La speciale deformità, la forma a cupola del frammento inferiore sporgente all'interno ed in alto e l'età del ragazzo davano alla lesione tutta l'apparenza d'un distacco epifisario consolidato in posizione viziosa (V. Smith e Bruns). Si ha qui una nuova ragione per affermare col Bruns che non si deve considerare come accertata l'esistenza di un distacco epifisario se non quando è confermata dall'esame anatomico. I fenomeni clinici e le misure più esatte in ispecie quando già avvenne riunione e neoformazione ossea, possono trarre in errore.

Lo spostamento dei frammenti non è quello osservato d'ordinario nelle fratture consimili a questa, in cui il frammento inferiore si sposta in alto ed infuori, mentre il superiore non si sposta quasi affatto (Décamp). Nel nostro caso il frammento inferiore si portò invece all'interno, mentre il superiore si spostava all'esterno. Parmi che questo spostamento derivi immediatamente dal trauma, al modo di altri spostamenti e rotazioni dell'estremità superiore dell'omero fratturato, che sono causati direttamente dall'ostacolo opposto dalla cavità glenoide al progresso della testa schiacciata dalla violenza contro di essa.

È notevole la gravità del disturbo funzionale, tale da limitare assai l'uso dell'arto, mentre d'ordinario queste lesioni non sono seguite da grave limitazione dei movimenti della spalla, il che attenuerebbe alquanto i danni dell'impossibilità della riduzione degli spostamenti (Albert).

Il risultato dell'atto operativo può dirsi ottimo. È corretta perfettamente la deformità, e la funzione dell'arto è pressochè interamente ristabilita. Quanta importanza abbia questo successo pel giovane contadino è manifesto. La saldatura ossea fra i due frammenti si fece con somma prontezza, sebbene essi non siano stati riuniti con sutura diretta. La conservazione del periostio, la sua sutura tutt'all'intorno dei frammenti e l'energia del processo osteogeno nell'età del ragazzo spiegano completamente la prontezza della riunione.

apirettico eccetto al secondo giorno in cui presentò un'elevazione della temperatura a 38.6.

Il 16 febbraio fu rifatta la medicazione. La ferita apparve riunita, eccetto in corrispondenza dei tubi di drenaggio. La deformità era corretta. La posizione della spalla era buona.

Il 10 marzo fu tolto l'apparecchio, e si constatò completa riunione dei frammenti, cicatrice perfetta della ferita delle parti molli. L'articolazione del gomito era un pò irrigidita per l'immobilità; l'atrofia dei muscoli della spalla e del braccio era ancor progredita. I movimenti della spalla avevano già una certa estensione. Movimenti passivi, massaggio. Faradizzazione dei muscoli.

31 marzo. Stato presente. I muscoli della spalla e del braccio hanno già ripreso in gran parte il loro volume. I movimenti della spalla hanno già una notevole estensione, per cui il ragazzo può servirsi assai bene del suo arto. L'estremità superiore dell'omero appare di grossezza e di forma assai prossime alle normali. Il braccio destro presenta un solo centimetro d'accorciamento dal sinistro (28: 29 centimetri).

L'osservazione ora riferita presenta alcuni particolari che paionmi meritevoli di nota. Il decorso della frattura non corrispondeva esattamente ad alcuno di quelli descritti comunemente dagli autori. Era per una parte quello della frattura del collo anatomico in parte quello del chirurgico. La frattura s'avvicinava per la forma e la direzione a quella descritta in un preparato dal Bardenhener (1) ed alla varietà descritta dal Décamp (2), ma che secondo quest'ultimo s'osserva d'ordinario solo nella vecchiezza.

---

(1) Bardenhener. — Die Verlettzungen der oberen Extremitäten, pag. 144.

(2) Décamp. — Études sur les fractures de l'extremité superieure du bras.

La speciale deformità, la forma a cupola del frammento inferiore sporgente all'interno ed in alto e l'età del ragazzo davano alla lesione tutta l'apparenza d'un distacco epifisario consolidato in posizione viziosa (V. Smith e Bruns). Si ha qui una nuova ragione per affermare col Bruns che non si deve considerare come accertata l'esistenza di un distacco epifisario se non quando è confermata dall'esame anatomico. I fenomeni clinici e le misure più esatte in ispecie quando già avvenne riunione e neoformazione ossea, possono trarre in errore.

Lo spostamento dei frammenti non è quello osservato d'ordinario nelle fratture consimili a questa, in cui il frammento inferiore si sposta in alto ed infuori, mentre il superiore non si sposta quasi affatto (Décamp). Nel nostro caso il frammento inferiore si portò invece all'interno, mentre il superiore si spostava all'esterno. Parmi che questo spostamento derivi immediatamente dal trauma, al modo di altri spostamenti e rotazioni dell'estremità superiore dell'omero fratturato, che sono causati direttamente dall'ostacolo opposto dalla cavità glenoide al progresso della testa schiacciata dalla violenza contro di essa.

È notevole la gravità del disturbo funzionale, tale da limitare assai l'uso dell'arto, mentre d'ordinario queste lesioni non sono seguìte da grave limitazione dei movimenti della spalla, il che attenuerebbe alquanto i danni dell'impossibilità della riduzione degli spostamenti (Albert).

Il risultato dell'atto operativo può dirsi ottimo. È corretta perfettamente la deformità, e la funzione dell'arto è pressochè interamente ristabilita. Quanta importanza abbia questo successo pel giovane contadino è manifesto. La saldatura ossea fra i due frammenti si fece con somma prontezza, sebbene essi non siano stati riuniti con sutura diretta. La conservazione del periostio, la sua sutura tutt'all'intorno dei frammenti e l'energia del processo osteogeno nell'età del ragazzo spiegano completamente la prontezza della riunione.

protossido d'azoto, e il cloroformio; conviene che il cloroformio ha maggiore azione nell'arrestare la trasformazione dell'amido.

Il prof. PISENTI fa notare, in rapporto a quanto ha detto il prof. Bellucci, la identità di azione fra la diastasia vegetale e l'animale, nel formare prodotti intermedî, quali l'acroodestrina e l'eritrodestrina, e specialmente maltosio.

Il socio prof. LACHI espone il resultato di alcune sue ricerche sulla *istogenesi del sistema nervoso centrale.* Le sue indagini sono circoscritte allo sviluppo del midollo spinale e più precisamente dell'embrione di pollo. Presenta dei preparati microscopici che dimostrano il modo di moltiplicazione cellulare nello strato più interno del tubo midollare, e la direzione quasi costantemente tangenziale ad esso delle figure cariocinetiche. Dimostra come questa moltiplicazione cellulare sia attivissima dal terzo all'ottavo giorno di incubazione, e minore nel secondo giorno, e in quelli successivi all'ottavo. Conclude che l'aumento dello spessore del midollo spinale nei primi giorni di incubazione avviene per lo spostamento eccentrico degli elementi vecchi, provocato da quelli di nuova formazione.

Il Segretario — Prof. PISENTI.

Prof. ERASMO DE PAOLI. — Relazione su due casi di frattura consolidata in posizione viziosa, curata coll' osteotomia lineare, e la resezione.

Le fratture consolidate in posizione viziosa assai spesso a causa dell'alto grado della deformità e del disturbo funzionale indicano un intervento per parte del chirurgo. Se nei tempi passati veniva più frequentemente praticata la rottura sottocutanea od osteoclasia del callo deforme, ora dopo l'introduzione dell'antisepsi si preferiscono le operazioni cruente, le osteotomie lineari, cuneiformi, e le resezioni dei frammenti spostati, come atti operativi più sicuri, precisi ed eleganti. I successi ottenuti in questo campo dalla chirurgia antisettica sono già troppo numerosi, perchè singole operazioni fortunate possano d'ordinario presentare un grande interesse.

Perciò solo a malincuore mi decido a riferire loro brevemente intorno a due operazioni praticate per frattura mal consolidata dell'estremità inferiore del radio, e di quella superiore dell'omero, sebbene paianmi meritevoli di una qualche attenzione per la sede anatomica speciale della lesione, per la gravità del disturbo funzionale, e per le modalità degli atti operativi.

OSSERVAZIONE I. — *Distacco traumatico dell'epifisi inferiore del radio consolidato viziosamente. — Osteotomia lineare. — Guarigione.*

Giovanni Faletti d'anni 16 da Priocca (Alba) si presentò alla Sezione Chirurgica dell'Ospedaletto Infantile di Torino da me allora diretta. I suoi parenti ci narrarono che egli

protossido d'azoto, e il cloroformio; conviene che il cloroformio ha maggiore azione nell'arrestare la trasformazione dell'amido.

Il prof. Pisenti fa notare, in rapporto a quanto ha detto il prof. Bellucci, la identità di azione fra la diastasia vegetale e l'animale, nel formare prodotti intermedî, quali l'acroodestrina e l'eritrodestrina, e specialmente maltosio.

Il socio prof. Lachi espone il resultato di alcune sue ricerche sulla *istogenesi del sistema nervoso centrale*. Le sue indagini sono circoscritte allo sviluppo del midollo spinale e più precisamente dell'embrione di pollo. Presenta dei preparati microscopici che dimostrano il modo di moltiplicazione cellulare nello strato più interno del tubo midollare, e la direzione quasi costantemente tangenziale ad esso delle figure cariocinetiche. Dimostra come questa moltiplicazione cellulare sia attivissima dal terzo all'ottavo giorno di incubazione, e minore nel secondo giorno, e in quelli successivi all'ottavo. Conclude che l'aumento dello spessore del midollo spinale nei primi giorni di incubazione avviene per lo spostamento eccentrico degli elementi vecchi, provocato da quelli di nuova formazione.

Il Segretario — Prof. Pisenti.

Prof. ERASMO DE PAOLI. — Relazione su due casi di frattura consolidata in posizione viziosa, curata coll' osteotomia lineare, e la resezione.

Le fratture consolidate in posizione viziosa assai spesso a causa dell'alto grado della deformità e del disturbo funzionale indicano un intervento per parte del chirurgo. Se nei tempi passati veniva più frequentemente praticata la rottura sottocutanea od osteoclasia del callo deforme, ora dopo l'introduzione dell'antisepsi si preferiscono le operazioni cruente, le osteotomie lineari, cuneiformi, e le resezioni dei frammenti spostati, come atti operativi più sicuri, precisi ed eleganti. I successi ottenuti in questo campo dalla chirurgia antisettica sono già troppo numerosi, perchè singole operazioni fortunate possano d'ordinario presentare un grande interesse.

Perciò solo a malincuore mi decido a riferire loro brevemente intorno a due operazioni praticate per frattura mal consolidata dell'estremità inferiore del radio, e di quella superiore dell'omero, sebbene paianmi meritevoli di una qualche attenzione per la sede anatomica speciale della lesione, per la gravità del disturbo funzionale, e per le modalità degli atti operativi.

OSSERVAZIONE I. — *Distacco traumatico dell' epifisi inferiore del radio consolidato viziosamente. — Osteotomia lineare. — Guarigione.*

Giovanni Faletti d'anni 16 da Priocca (Alba) si presentò alla Sezione Chirurgica dell'Ospedaletto Infantile di Torino da me allora diretta. I suoi parenti ci narrarono che egli

La trasformazione dell'amido nei semi non è dunque un processo molto semplice, ma complesso, in cui entra in prima linea la vita e lo sviluppo dell'embrione: tutte le cause che attentano alla vita di questo impediscono anche la successiva e regolare trasformazione dell'amido. Gli anestesici, gli alcaloidi, gli alcalini, certe temperature, i sali d'anilina, ecc., uccidono l'embrione e arrestano i processi chimici nell'interno del seme: per sè tutte le sostanze citate non hanno nessun potere di impedire la trasformazione dell'amido per opera della diastasia. Questa mia asserzione è contraria alle idee ammesse dal Bernard; ma essendo la conseguenza di fatti non posso non annunciarla. A questo proposito, e contrariamente alle idee del Bernard, ho trovato anche che i semi sotto l'azione degli anestesici respirano meno che al normale.

Fu pensato in questi ultimi tempi (Marcano, Bernheim) che la causa della trasformazione dell'amido si dovesse alla presenza di bacteri che si trovano nell'interno del seme. Da numerose ricerche che ho fatto a questo proposito nel laboratorio del prof. Pisenti, mi son potuto assicurare che ciò è realmente esatto; ma non parmi di potere trarre da ciò la conseguenza che i detti microrganismi sieno gli agenti principali della trasformazione dell'amido nei semi, e ciò: 1.° perchè culture pure di questi bacteri non esercitano azione di sorta sull'amido crudo; ne esercitano bensì una assai energica sull'amido cotto, ma ciò in comune con migliaia di altri bacteri; 2.° colle temperature frazionate, ecc., si può arrivare ad uccidere l'embrione senza nuocere ai bacteri, e senza avere, nel seme messo a germogliare, trasformazione di amido; 3.° la diastasia non è prodotta dai bacteri durante la germinazione perchè preesiste loro; tutt'al più si potrebbe credere che la diastasia fosse prodotta e secreta da questi bacteri nel lungo periodo che va dalla formazione del seme alla sua maturazione, e depositata nell'interno del seme: questi bacteri si trovano infatti anche

nel seme tuttora verde (Bernheim); 4.° si possono uccidere i bacteri del seme, ed avere la trasformazione dell'amido: nei semi finamente pestati e messi a digerire in molta acqua con cloroformio, o con etere, o con sublimato corrosivo, ecc., si ha rapida trasformazione dell'amido crudo e naturale per opera della sola diastasia, come e più che nel seme; 5.° nelle foglie, dove non si hanno bacteri, (Pasteur, di Vestea) si ha rapida trasformazione dell'amido.

A mio modo di vedere, e durante il periodo della germinazione, questi bacteri possono avere uffici meccanici, quale quello di aiutare e favorire l'assorbimento dell'acqua e il rigonfiamento del seme: coi loro movimenti continui, potrebbero contribuire a tenere in movimento i granuli d'amido (come realmente si vede all'osservazione microscopica) che sarebbero così con più facilità attaccati dalla diastasia.

Nelle foglie la trasformazione dell'amido è più complessa: la presenza della clorofilla rende più difficile intenderne il processo.

Come nei semi e anche nelle foglie esiste un fermento diastasico (Kosmann, Baranetscky). Ignorando l'anno scorso gli studi del Kosmann e del Baranetscky, ero arrivato anch'io ad isolare questo fermento. Dovetti però presto convincermi che dal solo fatto della presenza di questo fermento nell'interno delle foglie non si poteva concludere al suo necessario intervento nella trasformazione dell'amido loro; e ciò per diverse ragioni: 1.° perchè si trova talvolta maggior copia di detto fermento in parti della pianta che non contengono amido (radici) che nelle foglie; 2.° perchè foglie che non fabbricano amido *(allium cepa)* contengano dei fermenti diastasici. O bisogna dunque rinunziare ad ammettere l'intervento di un fermento diastasico nella trasformazione dell'amido delle foglie, o bisogna credere che ciò avvenga per mezzo di un fermento diastasico di *natura speciale*, differente da quello estratto, con lungo manipolio chimico, dal Kosmann, dal Baranetscky e da

me. Il seguente fatto, da me trovato, starebbe in favore di questa ipotesi: il fermento diastasico della vite, del ribes, ecc., digerisce l'amido cotto in reazione alcalina, non lo digerisce in reazione acida, qual'è quella dei succhi di foglie di vite; l'amido naturale invece della stessa pianta vien digerito più facilmente in reazione acida; la reazione alcalina anzi lo impedisce. — Le foglie di fagioli che digeriscono con difficoltà, perchè a reazione neutra, il proprio amido, digeriscono energicamente, in tale condizione, l'amido cotto.

Da tutto questo risulta evidente che la questione della trasformazione dell'amido non può esser risoluta con mezzi puramente chimici, ma che deve esser portata nel campo fisiologico: bisogna studiare cioè la trasformazione dell'amido nella foglia sulla pianta intiera. — Il Bellucci fu il primo, io credo, a portar la questione in questo campo: egli vide che gli anestesici potevano arrestare la trasformazione dell'amido nelle foglie; ne concluse che la trasformazione dell'amido deve attribuirsi a causa fisiologica piuttostochè chimica, e che la trasformazione stessa era impedita quando l'anestesico aveva ucciso il granulo di clorofilla. Questa interpretazione del Bellucci, che non andava d'accordo con molti fatti da me osservati, mi invogliarono a ripetere e modificare alcune delle sue esperienze, praticando contemporaneamente sulle foglie la reazione del Sachs, detta *all'iodio,* per la costatazione dell'amido, e la determinazione quantitativa del glucosio: da numerose ricerche ho potuto convincermi che quando le foglie sono poco ricche di amido gli anestesici non riescono ad arrestarne la trasformazione; e che allora nelle foglie o si trova la stessa quantità di zucchero che prima di sottoporlo all'azione dell'etere, o anche meno. — Gli anestesici arrestano invece a un certo punto la trasformazione dell'amido quando le foglie sottoposte alla loro azione ne sono molto cariche: e in questo caso la quantità del glucosio nelle foglie è sommamente cre-

sciuta. — Ne deriva da questo la stessa conseguenza che abbiamo tratto per i semi, che cioè la trasformazione dell'amido si arresta laddove è molto glucosio; e che l'anestesico, anzichè arrestare, favorisce dapprima la rapida trasformazione dell'amido: i prodotti della digestione di questo, rimanendo immagazzinati nella foglia, impediscono la ulteriore digestione dell'amido, arrestando l'azione della diastasia di natura differente da quella che si ottiene coi processi ordinari di estrazione. — Questa interpretazione, non che per la trasformazione, potrebbe anche forse servirci ad intendere il modo di formarsi dell'amido in alcune foglie: l'amido comincerebbe a formarsi quando nelle foglie si trovasse molto zucchero: il Bellucci infatti ha dimostrato che nelle foglie cresce durante il giorno, e sotto l'azione del sole, insieme all'amido, anche il glucosio. — Il granulo di clorofilla comincerebbe a formare amido solo in un ambiente ricco di glucosio: non so poi se a spese di questo ultimo, immagazzinandolo sotto forma più fissa per i bisogni ulteriori della pianta.

Ho detto in alcune foglie; giacchè non in tutte le foglie si ha un identico modo di formarsi o di trasformarsi dell'amido; così, ad es., le foglie del *phaseolus vulgaris* posseggono e fabbricano molto amido, e non contengono che poco o punto glucosio; ma in questa pianta la reazione dei succhi non è acida come nel massimo numero delle piante, ma neutra, ed è questa neutralità della reazione che impedisce la trasformazione dell'amido permettendone l'accumolo: basta infatti acidificare anche leggermente un infuso di foglie di questa pianta per avere una rapida digestione dell'amido.

Ho sperimentato anche sulle piante cariche di amido l'azione di certi gas quali la CO^2, l'idrogeno; ritenuti (Bellucci) capaci di arrestare la trasformazione dell'amido: ho sempre veduto che la trasformazione prosegue anche sotto l'azione di questi gas: l'ossigeno favorisce questa trasformazione (Bellucci). Ho sperimentato anche l'azione combi-

nata di questi gas e degli anestesici: la pianta muore più rapidamente nell'idrogeno ed etere, nella CO^2 ed etere, che nell'aria ed etere; la trasformazione dell'amido si arresta, come sempre, quando la foglia ne contenga molto; se la morte è rapida (come avviene nell'idrogeno ed etere) si può avere arresto anche se la pianta non contiene molto amido. — Se l'anestesico, invece che con un gas indifferente quale l'H, si combina coll'ossigeno, la sua azione resta paralizzata: e la trasformazione dell'amido si fa completa nell'O ed etere, mentre si arresta nell'idrogeno ed etere. — Fra ossigeno ed anestesico vi è dunque un vero e proprio antagonismo: cosa finora, almeno per le piante, non rimarcata.

La trasformazione dell'amido si continua anche sottraendo le foglie cariche di amido dal contatto dell'aria: una foglia carica di amido, tenuta sotto al mercurio per 24 ore fu trovata dopo questo tempo a zero di amido. Tra gli anestesici ho sperimentato anche il protossido d'azoto: una pianta trasforma benissimo il suo amido in una atmosfera di protossido d'azoto.

Tutto questo dimostra che la trasformazione dell'amido si opera nell'interno delle foglie per un processo chimico, che noi non possiamo che *indirettamente* arrestare.

L'arresto della respirazione, quando una pianta è sotto l'azione degli anestesici, non può incolparsi dell'arresto della trasformazione dell'amido; ho fatto molte ricerche in proposito e ho trovato che la pianta continua a respirare come al normale, se non più, quando trovasi sotto l'azione degli anestesici. — Non è quindi l'impedita combustione del glucosio, quella che impedisce alla pianta di usare delle sue riserve amidacee, e non vi è parallelismo tra respirazione e consumo dei prodotti solubili della digestione.

Istituto anatomico (prof. LACHI).

Prof. PILADE LACHI. — Contributo alla istogenesi del midollo spinale nel pollo. — La moltiplicazione cellulare nel tubo midollare.

Prima comunicazione. — In questa prima comunicazione mi limito solo ad esporre in riassunto una parte delle ricerche che da vario tempo sto facendo sulla istogenesi del sistema nervoso centrale. Debbo avvertire che i risultati che sto per esporre in queste comunicazioni sono circoscritti ad una parte sola del sistema nervoso stesso, e più precisamente del midollo spinale; e questo studiato in una sola specie di embrioni, quelli di pollo. Avverto inoltre che la presente comunicazione si riferisce solo alla moltiplicazione cellulare, nella parte di tubo midollare da cui si origina il midollo spinale dal secondo al nono giorno di covatura, riserbandomi di pubblicare per esteso i resultati di queste ricerche.

Non occorre dimostrare che la moltiplicazione cellulare nel tubo midollare di questo animale avviene per scissione indiretta, ciò che più specialmente importa è lo stabilire la posizione e direzione delle mitosi per comprendere il modo di accrescimento del midollo spinale stesso nelle prime epoche della vita.

L'argomento non è nuovo; tanto è vero che fino dal 1881 l'Altmann si occupò di questo in un suo lavoro sull'accrescimento embrionale, dimostrando che le figure cariocinetiche hanno un piano ben determinato ed una posizione costante nell'ectoderma e nell'entoderma, non che nelle derivazioni di questi foglietti embrionali. Alle ricerche di Altmann fecero seguito i lavori speciali di Uskoff, di Pfitzner, di Vignal, di Merk, di Koganeii citati da Rauber e finalmente

quelli di Rauber stesso (1). Tali lavori furono il resultato di ricerche fatte su differenti animali, come ad esempio il pulcino, il coniglio, la salamandra, il serpe, la rana, ecc., e di queste alcune confermarono le osservazioni di Altmann, altre invece se ne discostarono alquanto, e specialmente quelle di Rauber relative alla rana, nel quale animale potè dimostrare che non havvi uno strato speciale di cellule del tubo midollare quale sede delle divisioni nucleari, e nemmeno un piano costante delle divisioni stesse.

Più recentemente il Merk (2) ha potuto dimostrare che la sede delle figure cariocinetiche nei vari strati del tubo midollare ha una legge differente a seconda degli animali che formano soggetto di studio. Vi hanno cioè le mitosi in tutti li strati negli amniati e circoscritte invece allo strato più interno negli anamniati.

Nella doccia midollare del pulcino, avanti che giunga a chiudersi, e mentre risulta da vari strati di cellule (ne ho contati fino a quattro laddove la notocorda era già formata) la divisione nucleare ha sede sempre nello strato più interno e più specialmente nelle pareti laterali della doccia stessa, ciò che può vedersi in embrioni di 40 ore di covavatura o anche in quelli di 48 ore dove si abbiano meno di 13 protovertebre e l'esame si faccia presso l'estremo caudale. È pure a notarsi che in questo stadio le figure cariocinetiche non hanno un piano costante, potendosene trovare, ciò che è più frequente, in un piano tangenziale, come, ciò che è più raro, in un piano radiale all'asse della doccia stessa.

Quando avviene la chiusura del tubo midollare nell'embrione di pulcino gli elementi che lo costituiscono formano

(1) Rauber. — Die Kerntheilungsfiguren im Medullarrohr der Virbelthiere. — Archiv für mikroskopische Anatomie, Bd. XXVI, Viertes Heft 1886.

(2) Merk. — Die Mitosen im Centralnervensystem. — Ein Beiträg zur Lehre vom Wachstum desselben. — Denkscriften der Wiener Akademie Bd. LIII 1887.

già un certo numero di strati; di fatto se ne possono contare fino a cinque nel luogo di massimo spessore; uno solo è nella lamina di fondo dove i nuclei sono respinti verso la notocorda, e due sono disposti irregolarmente, ma in genere in direzione radiata attorno alla cavità centrale nella lamina di copertura dove si distinguono da quelli dell'ectoderma perchè più voluminosi, e meno intensamente colorati. La cromatina trovasi in generale raccolta nel centro del nucleo quando esso è in riposo e risente fortemente l'azione delle sostanze coloranti. A questo stadio di sviluppo, cioè dopo due giorni di covatura, e in embrioni con 13 protovertebre ben distinte, le mitosi si mostrano abbastanza frequenti, ma un pò meno che nei giorni successivi. Esse si osservano nelle pareti laterali del tubo midollare che ha una forma elissoidale, di preferenza alle altre parti, dove solo rarissimamente se ne trovano, ed è inoltre notevole che quasi esclusivamente si verificano nello strato limitante la cavità centrale. In questo stadio però è più facile che negli altri successivi di vederne anche nel secondo strato; in ogni modo però in questo sono molto più scarse che nel primo. I nuclei dello strato interno sono disposti eccentricamente al corpo cellulare, e questa posizione tanto più è manifesta se si esamina la lamina di fondo, meno invece in quella di copertura. Il piano di divisione delle cellule è quasi costantemente tangenziale al tubo midollare, e le varie fasi di decomposizione e di ricomposizione possono essere facilmente seguìte.

Dal momento della chiusura del tubo midollare, o in altre parole dal secondo giorno fino all'ottavo, le mitosi aumentano notevolmente, e forse questo aumento è piuttosto da ritenersi per relativo anzichè per assoluto volendo dire che esso è provocato più dal numero maggiore di elementi che oramai si sono formati e che possono esserne sede, anzichè di un'attività maggiore che si verifichi nei vari elementi stessi. Quello che vi ha d'importante si è che mano

a mano che lo sviluppo procede, gli elementi che derivano da queste nuove divisioni si fanno sempre più piccoli, e colla diminuzione del volume loro si accompagna pure quella dei nuclei. È pure a notarsi che il protoplasma cellulare diviene sempre più scarso, e quindi in una parte almeno delle pareti del tubo midollare stesso si ottiene un ammasso di nuclei stipati l'uno sull'altro e circondati da scarsissimo protoplasma. Non cambia però per questo fatto la disposizione degli elementi fra loro e di fronte alla cavità centrale, inquantochè persiste la disposizione radiata come l'avevano fino dal momento della prima chiusura.

Ad onta però del forte accrescimento cellulare tanto nella lamina di fondo quanto in quella di copertura persiste la scarsità degli elementi, dappoichè anche all'ottavo giorno nella prima non se ne contano che due strati, nella seconda tre o quattro. Al contrario avviene invece nelle pareti laterali dove se ne possono contare fino a 10 o 11 al quarto giorno, e fino a 20 all'ottavo. Però di questi è possibile fare una distinzione, come ha fatto His (1), in uno strato più interno (Innenplatte) ed uno più esterno (Mantelschicht) fino dal quarto giorno, e tale distinzione sempre più si fa evidente quanto più ci si avvicina all'ottavo giorno, ove sono anche più voluminosi.

Una conseguenza della progressiva moltiplicazione degli elementi si è che il canale midollare dapprima a forma ellissoidale sempre più viene a restringersi e ad assumere la forma di una fenditura, la quale si chiude prima nella sua parte posteriore e più tardi si riduce solo a un piccolo tramite di forma triangolare in corrispondenza della lamina di fondo.

All'ottavo giorno i due terzi posteriori dello stesso tubo sono quasi completamente obliterati e non rimane che una

(1) His. — Ueber die Entstehung und Ausbreitung der Nervenfasern. — Anatomischer anzeiger — 1886, n. 11.

specie di rafe che indica la traccia della primitiva cavità. Però anche in questa porzione di tubo si notano ancora abbondanti forme cariocinetiche nello strato che è più prossimo al rafe stesso.

Si trovano forme cariocinetiche in tutte le loro fasi durante questo periodo di sviluppo; esse però vanno sempre più scemando oltre l'ottavo giorno. Sede prediletta di queste è sempre lo strato più interno degli elementi e più precisamente quello delle pareti anzichè quello di fondo e quello di copertura. Nulla di meno però è possibile vedere raramente qualche figura mitotica anche in questi strati. L'asse direzionale delle stesse mitosi è tangenziale, nè mai mi è stato possibile vederne in direzione radiata. Se ne vedono in direzione non perfettamente tangenziale, ma leggermente obliqua, sebbene questo non sia il fatto più facile a verificarsi. La direzione tangenziale di queste figure si osserva poi in due speciali modi, quando cioè l'asse di queste figure è parallelo al diametro anteroposteriore del tubo midollare (ciò che si osserva in sezioni traversali), e quando esso è parallelo all'asse verticale dello stesso tubo, ciò che ho potuto osservare in sezioni verticali praticate in serie dal di dietro in avanti.

Conseguenza di questo modo di moltiplicazione cellulare si è che i nuovi elementi che si formano, si sovrappongono l'uno all'altro nel senso anteroposteriore o nel senso verticale. Si può quindi asserire che l'aumento dello spessore e degli strati cellulari del tubo midollare avviene per moltiplicazione degli elementi dello strato più interno, e che quelli di nuova formazione comprimono in modo centrifugo i più vecchi, per cui i più periferici sono da ritenersi per i più antichi.

La tecnica seguìta per tener dietro a queste fasi dello sviluppo del tubo midollare sono state le seguenti: fissazione degli embrioni con liquido di Flemming (che non fu il preferito perchè gli embrioni stessi divenivano troppo friabili),

o con liquido di Kleinemberg che corrispose assai bene, avendo cura di limitarvi il soggiorno a seconda del volume dell'embrione, variando cioè da 15 minuti per i più piccoli fino a un'ora o due per i più grandi. Ho fatto poi la colorazione in vari modi, cioè in massa o nelle sezioni. Per queste ultime feci l'inclusione degli embrioni in paraffina o in celloidina; e nel primo caso colorii poi le sezioni seguendo il processo di Schällibaum. Per le altre feci prima la colorazione usando per sostanze coloranti, il picrocarminio, il carminio alluminico o la ematossilina secondo la formula data da Heidenhain, e debbo dire che quest'ultima mi fornì eccellenti resultati, sebbene anche dalle altre ottenni sempre ottime colorazioni. I tagli poi furono fatti in serie seguendo il processo di Giesbrecht.

Riassumo in pochi punti le conclusioni emergenti da queste osservazioni:

1.° La moltiplicazione cellulare nel tubo midollare del pulcino avviene per scissione indiretta.

2.° Questa moltiplicazione è più attiva nelle lamine laterali che in quella di fondo e in quella di copertura,

3.° È lo strato limitante la cavità centrale dove si osservano quasi esclusivamente figure cariocinetiche.

4.° L'asse direzionale delle mitosi è tangenziale alla parete della cavità centrale, parallelo cioè all'asse anteroposteriore o a quello verticale.

5.° I nuovi elementi comprimono e respingono in modo centrifugo i più vecchi, per cui ne risulta una disposizione radiata degli elementi componenti i vari strati del tubo.

6.° La direzione delle figure mitotiche nel senso anteroposteriore importa l'aumento del tubo midollare secondo questa direzione, quella nel senso verticale importa quello della lunghezza: ambedue poi sono causa dell'aumento dello spessore.

Prof. Gustavo Pisenti, *Redattore.*

ACCADEMIA MEDICO-CHIRURGICA

Adunanza del giorno 28 aprile 1889

Presidenza: MADRUZZA, *Vice-Presidente.*

Sono presenti i soci: BALDESCHI, BLASI, BELLUCCI GIUSEPPE, BELLUCCI TERZO, CROCI, DE PAOLI, LODOLI, LACHI, MADRUZZA, MARCACCI, PISENTI, PURGOTTI, TEYXEIRA, ZANETTI.

Il segretario prof. PISENTI dà lettura delle lettere di ringraziamento dei soci corrispondenti Albertoni, Grocco, Marchiafava, Lépine.

Presenta i seguenti lavori ricevuti in dono:

Dott. RINONAPOLI — *Resezione dell' Appendice Xifoide* — Napoli, 1889.
Dott. P. BERNARDI — *Binionide of Mercury* — Phyladelphia, 1887.

Il socio dott. PURGOTTI legge una sua memoria sull'*azione antisettica del tribromofenolo, e del suo uso nella cura dell' ileo tifo.* Ne ha potuto in più casi constatare i benefici effetti come disinfettante del contenuto intestinale; l'ha trovato utilissimo in tutte le forme di diarrea. Crede che si possa usare ad alte dosi stante la sua poca solubilità. Deduce l'azione antisettica del farmaco dall'aver con-

statato una notevole diminuzione del fenolo nelle orine. Nella cura dell'ileo tifo col tribromofenolo ha trovato che esso è buon antipiretico, però la temperatura non si abbassa che dopo 2-4 giorni dalla somministrazione del farmaco. Si augura che le ricerche e gli esperimenti abbiano ad essere continuati, e preconizza un buon avvenire alla sostanza da lui adoperata, senza pretendere che essa sia il rimedio specifico del tifo.

Il dott. Zanetti chiede se abbia studiata l'azione del farmaco sul cuore.

Il dott. Baldeschi, stante la difficoltà diagnostica del periodo di incubazione del tifo, teme che l'azione del tribromofenolo non valga a modificare l'andamento del morbo, tanto più quando le alterazioni dell'intestino e della milza dimostrano che il germe infettivo si è ormai approfondito nei tessuti, ed ha localizzazioni sulle quali l'azione del farmaco non si può dispiegare.

Il prof. Pisenti non può convenire che il tribromofenolo abbia azione antitermica nel senso esatto della parola, ma che alla sua azione antisettica, per la quale diminuiscono i prodotti di putrefazione nell'intestino, si debba lo abbassamento della temperatura.

Il dott. Purgotti non ha avuto agio di osservare quali modificazioni il tribromofenolo eserciti sul cuore. Conviene che allorquando l'agente infettivo del tifo si è localizzato nelle glandole linfatiche o nella milza, il tribromofenolo non abbia più azione, ma egli insiste nel suo uso in genere nelle diarree. Conviene col prof. Pisenti non trattarsi di vera azione antipiretica, ma di diminuzione di assorbimento di materiali tossici da parte dell'intestino.

Il dott. Zanetti comunica due casi di *epistassi periodica nell'uomo*. Il primo caso riguarda un bambino di 10 anni che ricevette un ceffone sul naso e ne residuò una epistassi che si rinnovò per 5 giorni di seguito abbastanza abbondante, e sempre alla stessa ora, poi scomparve. Il secondo caso

riguarda un epilettico, il quale presentava una forma di epistassi periodica. Egli crede che tanto nel primo che nel secondo caso si debba ricercare in una influenza da parte del sistema nervoso la causa di questa periodicità dell'emorragia; ricorda in proposito come molte emorragie sieno legate ad alterazioni morfologiche o funzionali del sistema nervoso.

Il dott. Purgotti ricorda alcuni casi di emorragie da causa nervosa.

Il dott. Croci non crede che questi casi del Zanetti si debbano ascrivere ad una diretta influenza del sistema nervoso, specialmente il primo che fu determinato da causa traumatica.

Il prof. De Paoli si associa a quanto ha detto il dott. Croci, e spiega le emorragie consecutive alla prima, pel fatto che la pressione arteriosa torna a crescere dopo un certo tempo da che è avvenuta una emorragia.

Il prof. Pisenti ed il prof. Marcacci combattono questa interpretazione, dimostrando come dopo una emorragia piccola la pressione non si modifichi, e dopo una grande si abbia abbassamento della pressione arteriosa, e debolezza nelle contrazioni cardiache.

Il prof. Bellucci comunica alcune riflessioni intorno all'argomento *l'amido nelle foglie*. Fa una breve esposizione dello stato della questione, ponendo in rilievo le cause che con tutta probabilità hanno determinato risultati non accordantesi fra di loro, ottenuti dall'esperienze proprie e da quelle del prof. Marcacci, relativi all'azione degli anestetici ed a quella dell'aria sulla trasformazione dell'amido esistente nelle foglie.

Il prof. Marcacci risponde al prof. Bellucci che i fatti da lui raccolti dimostrano che la trasformazione dell'amido nelle foglie, è un fenomeno puramente chimico, che nè gli anestesici, nè la mancanza d'aria, nè gas diversi (CO^2. H. AZ.) sono capaci di arrestare direttamente. Cita, tra le altre, una

sua esperienza, nella quale immergendo foglie cariche di amido, intiere o triturate, nell'acqua eterizzata o sotto il mercurio ebbe trasformazione dell'amido. Crede che il non avere fatto uso della determinazione quantitativa dell'amido (come avrebbe voluto il Bellucci), non tolga nulla alla esattezza delle sue conclusioni, perchè le differenze nella quantità dell'amido sono tanto grandi da potere benissimo essere apprezzate colla reazione del Sachs.

Nelle sue ricerche sull'azione degli anestesici, dei vari gas, ecc., sulle piante, ha sempre fatto uso di piante intiere, e non di foglie distaccate dalla pianta. Ha veduto che la pianta sotto l'azione degli anestesici respira come al normale, e, se esposta all'aria, più del normale.

Il Segretario — Prof. PISENTI.

Adunanza del giorno 5 maggio 1889

Presidenza: TORELLI, *Presidente.*

Sono presenti i soci: Amantini, Baldeschi, Blasi, Batelli, De Paoli, Lachi, Madruzza, Marcacci, Pisenti, Purgotti, Teyxeira, Torelli, Zanetti.

Il segretario prof. Pisenti dà lettura delle lettere di ringraziamento dei soci corrispondenti Binz, Langendorff, Löwit, Drechsel, Exner, Stefani, Dastre, Birch-Hirschfeld.

Comunica che la R. Accademia medica di Roma ha mandato *in cambio* i primi fascicoli del suo Bollettino.

Presenta i seguenti lavori ricevuti in dono:

Dott. Zaffralà — *Il vaiuolo in Catania 1887-88-89.*
Prof. Lépine — *Travaux Scientifiques.*

Il prof. Pisenti comunica un suo lavoro sulle *emorragie da causa nervosa.* Il lavoro ha avuto origine dall'osservazione importante di due casi di lesioni dell'asse cerebro spinale, concomitanti ad emorragie nello stomaco, nei polmoni e nei reni. Da un caso in cui si trattava di frattura della seconda vertebra lombare con compressione nel midollo spinale, prende argomento a svolgere la questione sul limite superiore ed inferiore dei centri vasomotori nell'uomo. Narra di un altro caso in cui esisteva una frattura dell'arco della quinta vertebra dorsale, con schiacciamento del midollo sottostante, senza che esistessero emorragie negli organi cavitari. Siccome l'individuo era vissuto per 6 mesi, ed alla necroscopia s'era trovato il midollo soltanto in parte schiacciato, e con formazione abbondante di un essudato so-

lido, il quale comprimeva il midollo e le radici; così egli crede che la persistenza degli stimoli non sia sufficiente a determinare quelle modificazioni di innervazione vasomotrice alle quali generalmente si attribuisce la produzione di emorragie. Egli crede che altri fattori si uniscano, ancora sconosciuti, per determinare le emorragie degli organi cavitari nelle lesioni dell'encefalo.

Il prof. Lachi vorrebbe sapere in quale stato erano i vasi sanguigni, ed il prof. Marcacci non si accorda nel concetto che trattandosi di midollo spinale si possa parlare di persistenza di stimolo.

Il prof. Pisenti non avendo sott'occhio il reperto necroscopico per esteso non può rispondere alla domanda del prof. Lachi. Al prof. Marcacci risponde che dal momento che esisteva compressione del midollo, lo stimolo c'era, e che se non si dispiegava nel midollo, si dispiegava sulle radici spinali.

Il prof. Batelli comunica alcune ricerche fatte in collaborazione col dott. Ercole Giacomini sulle *glandule salivari degli uccelli.*

Il prof. Batelli comunica un lavoro sulla *istologia delle glandule salivari degli uccelli.* Egli fa la istoria dei vari tipi istologici che si rinvengono in queste glandule. Sostiene la idea che esse, sebbene differiscano tra di loro, sia in quanto agli elementi sia in quanto alla forma, pure debbono riferirsi tutte al tipo delle glandule mucose dell'Heidenhain. Parlando del dinamismo glandulare, descrive i cangiamenti che le cellule subiscono nelle varie fasi della loro attività, la fuori-uscita dei leucociti e li organi linfoidi che la preparano.

Il prof. Pisenti dà lettura di una memoria del prof. Drechsel: *Sui prodotti di scomposizione della caseina.*

Il Segretario — Prof. Pisenti.

E. DRECHSEL (Socio corrispondente, Lipsia).

Sui prodotti di scomposizione della caseina.

Alcuni anni fa, in una mia comunicazione sui *corpi albuminoidi*, ho detto che l' opinione comune, secondo la quale gli acidi energici e le basi agiscono nello stesso modo scomponendo l'albumina, non ha l'appoggio dei fatti. — Io notava ancora che ambedue i processi avevano questo di comune, che da essi si origina ammoniaca ed amido acidi; ma che però essi si differenziano sostanzialmente pel fatto che per l'azione del carbonato di bario si forma acido acetico, ed acido ossalico, mentre per l'azione degli acidi tali sostanze non si formano.

Le più precise e complete notizie sull'azione del Hcl concentrato nella sostanza albuminoide del latte, la caseina, si devono a Hlasiwetz ed Habermann, i quali trovarono che se si aggiunge del cloruro di zinco, la scomposizione di cui parliamo procede sollecitamente, con formazione di sostanze cristalline. — Si forma ancora leucina, tirosina, acido glutaminico, acido asparaginico ed ammoniaca, e dopo una completa separazione di queste sostanze, rimane ancora una piccola quantità di una densa acqua madre, dalla quale essi non poterono ottenere nessun'altra sostanza cristallina.

In seguito, e specialmente da Horbaczewschi, venne dimostrato che gli stessi prodotti di scomposizione si ottengono anche da altre sostanze usando dello stesso metodo, e che spesso si ha ancora idrogeno solforato.

Alcuni anni dopo lo Schützemberger dimostrò che questi stessi prodotti di scomposizione si hanno facendo agire, ad

alta temperatura, l'idrato di bario sulle più svariate sostanze albuminoidi, e che si ottengono anche altre sostanze come amido acidi, acido carbonico, acido ossalico, ed acetico.

Questa differenza ha la massima importanza se si pensa che la somma dei prodotti ottenuti mediante l'acido cloridrico non raggiunge neppure lontanamente il 100 % dell'albumina adoperata, malgrado che la scomposizione avvenga con assorbimento di acqua; Horbaczewschi ottenne dalla sostanza cornea il 16 — 18 % di glutamina cloridrica, 3 — 5 % di tirosina, 15 % di leucina, acido asparaginico, e qualora anche si ammetta che egli abbia potuto differenziare soltanto la metà dei prodotti che si sono formati, ed ottenerli cristallizzati, mancherebbe ancora però il 30 % in peso dell'albumina adoperata. — Questo 30 % mancante non potrebbe esser compensato dall'ammoniaca, perchè tutte le dette sostanze contengono da per sè azoto, e poi perchè nell'albumina stessa esiste il 17 % circa di azoto.

Ricerche speciali mi hanno in seguito dimostrato che facendo agire l'acido cloridrico privo di cloro sull'albumina non si forma acido carbonico; per cui noi siamo condotti a concludere che nella scomposizione delle sostanze albuminoidi mediante l'acido cloridrico concentrato, si formano ancora altri prodotti non ancora conosciuti, i quali si trovano nell'acqua madre dei sopradetti amidi derivati, e che, riscaldando coll'idrato di bario, soltanto in parte possono dare acido carbonico.

Per dimostrare coll'esperimento la giustezza di queste conclusioni ho ripetuto le ricerche di Hlabiwetz ed Habermann: io però ho introdotto una piccola modificazione in quanto che aggiungeva di tratto in tratto un piccolo pezzo di zinco metallico compatto, per evitare le scosse che si producono nella ebollizione del liquido. — Questo pezzetto di zinco dava luogo ad una lenta formazione di idrogeno, e perciò veniva tolto completamente l'inconveniente delle scosse.

Dopo 3 giorni di ebollizione, come prescrivono gli sperimentatori suddetti, io isolai dalla soluzione, che aveva assunto un colore bruno chiaro, gli amido acidi, e quando io trattai con acido fosfovolframico l'acqua madre acida e che allungai, essendo diventata spessa, ottenni un grandissimo precipitato il quale dimostrava la presenza di una base. — Questo precipitato fu lavato con una soluzione al 5 % di acido solforico sul filtro privo di cloro, indi decomposto con acqua di barite bollente, l'eccesso di barite venne riprecipitato il più possibile mediante acido solforico; il filtrato fu saturato con acido cloridrico, ed evaporato sul bagno d'acqua. Da tutto ciò rimase addietro una sostanza spessa, di consistenza sciropposa, la quale essicata sull'acido solforico, cristallizzò.

Onde proseguire nelle ricerche questa sostanza sciropposa fu resa nuovamente liquida mediante l'aggiunta di una piccola quantità di acqua sul bagno d'acqua, e di poi sciolta in alcool assoluto: l'aggiunta di etere a questa soluzione diede origine alla formazione di un ricco precipitato oleoso il quale stando sotto il liquido, lentamente in parte cristallizzò. — I cristalli così ottenuti furono asciugati, più volte lavati con alcool assoluto ove difficilmente si sciolgono, ed essicati sull'acido solforico. Essi sono i cloruri di una forte base.

Se si tratta la soluzione acquosa con carbonato d'argento si ottiene un liquido fortemente alcalino, il quale evaporando lascia indietro un residuo cristallino. Se si fa bollire la soluzione contenente ancora argento, si sviluppa un debole odore che ricorda lo sperma.

Il cloroplatinato, che era cristallizzato in lunghi prismi di color giallo rossastro, fu analizzato dopo averlo essicato sull'acido solforico:

1). 0,3165 gr. perdono a 102°: 0,0238 gr. = 7.52 % HO_2; il residuo secco dette per l'incenerimento 0,1484 gr. C_2O, e

0,0777, gr. H_2O; il platino rimasto nella navicella pesava 0,0917 gr. per cui era arrivato a perdere una parte della sostanza a causa del forte riscaldamento.

2). 0,3398 gr. perdono a 110°: 0,0281 gr. = 8,27 % H_2O; 0,3032 gr. del residuo secco danno 12,4 cm. N. a 14° e 753 mm. Hg.

3). 0,3186 dei cloruri della base perdono a 110°: 0,0027 gr. in peso, e danno 0,4003 gr. Ag Cl + 0,0015 gr. Ag.

Per quanto riguarda il cloroplatinato è da notarsi che a 110 gradi comincia a colorirsi in bruno; per la qual cosa il disseccamento non venne continuato, e l'analisi fu calcolata sopra la sostanza contenente acqua, da cui si ottenne 12,79 % C; 3,56 % H (28,97 % Pt); per il cloruro 31,51 % Cl. Da queste cifre si può dedurre la formula: $C_7 H_{14} N_2 O_2$ Pt Cl 6 + $4 4_2 0$, la quale richede: 13,11 % C.; 3,44 % H; 4,37 % N; 30,80 % Pt. L'acqua di cristallizzazione darebbe 11,24 %. Il cloruro $C_7 H_{14} N_2 O_2$ Cl conterrebbe il 31,00 % Cl.

Dalla sciropposa acqua madre del detto cloruro si ottenne, mediante una soluzione alcoolica di cloruro di platino, un secondo cloroplatinato, il quale ottenuto dal non cristallizzato, era un pò più chiaro del primo, e più igroscopico. Esso fu asciugato sull'acido solforico, perchè sembrava che nel lungo riscaldamento si volesse decomporre, e così analizzato:

1). 0,2473 gr. danno dopo l'essicamento: 0,1473 gr CO_2, 0,0811 gr H_2O, e 0,0769 gr Pt (perdita).

2). 0,2060 gr. danno dopo l'essicamento: 0,1219 gr, CO_2, 0,0697 gr. H_2O e 0,0672 gr. Pt (traccie perdute).

3). 0,3625 gr. danno 6,4 cm. N. a 12° 5 e 755 mm. Hg.

4). 0,2430 gr. in una capsula di platino coperta con molta cura e lutata (perchè si verificava un forte gonfiamento) 0,0798 gr. Pt.

Dopo ciò resta la formola $C_8 H_{16} N_2 O_2 Cl_2 PtCl_4$ + H 20.

			Ber	I.	II.	III.	IV.
C^8	=	96	16,02	16,24	16,13	—	—
H_{18}	=	18	3	3,64	3,76	—	—
N_2	=	28	4,67	—	—	5,32	—
O_3	=	48	8,01	—	—	—	—
Pt	=	197,2	38,06	(31,1)	32,62	—	32,84
Cl_6	=	212,2	35,24	—	—	—	—
		599,4	100,00				

La base di questo sale non è perciò eguale a quella del primo cloroplatinato, ma apparentemente omologa. Si comprende come altre analisi col nuovo materiale avranno a provare la esattezza delle formule date. Inoltre esiste ancora per lo meno un'altra base della quale però sino ad ora non s'è potuto ottenere alcuna combinazione cristallina. Sul modo di comportarsi di queste basi non posso dir molto. — Comunico una sola osservazione perchè è di speciale interesse, ed è che si può riscaldare sino a 150 gradi la quantità impura del cloruro con acido cloridrico concentrato senza che soffra una rilevabile scomposizione. Nel tubo non si mostra pressione alcuna dopo il raffreddamento — ma se si riscalda il tubo, od anche il cloruro cristallizzato, precedentemente descritto, con acqua di barite concentrata a 120° — 130°, allora succede una scomposizione con formazione di cristalli di carbonato di bario. Questo modo di comportarsi offre mezzo di comprendere le ricerche di Schützemberger, ed i risultati differenti di Hlasiwez ed Habermann: *queste basi sono le fonti di quell'acido carbonico che venne trovato da Schützemberger.*

Queste ricerche aprono un nuovo campo alla chimica delle sostanze albuminoidi, che promette essere fruttifero.

Danno tutte le sostanze albuminoidi trattate con acido cloridrico concentrato le medesime basi nello scomporsi? E sempre le stesse o differenti? Si comportano egualmente

le albumine vegetali e animali? In quali rapporti stanno queste basi colle ptomaine? Tali e consimili domande si affacciano, ed ho intrapreso ricerche in proposito. — Alla prima domanda, specialmente per la gelatina, è da rispondersi, con ogni probabilità, affermativamente. — Bisognerà ancora ricercare se oltre queste basi, altri prodotti di composizione, finora sconosciuti, restino celati nell'acqua madre dopo la precipitazione determinata dell'acido fosfovolframico: anche su questo punto io porrò la mia attenzione. — In generale io proseguirò, e perfezionerò queste ricerche. Scopo di questa comunicazione è di assicurarmi la priorità di questi studi tanto interessanti.

Lipsia, Aprile 1889.

Laboratorio d'Anatomia comparata della Università di Perugia
(prof. Batelli).

Prof. ANDREA BATELLI ed ERCOLE GIACOMINI. — Struttura istologica delle glandule salivari degli uccelli.

(Seconda comunicazione).

L'argomento, che abbiamo preso a trattare, sebbene sia stato illustrato da ricerche speciali del Weber [1] e del Müller [2] e recentemente dai lavori del Mac Leod [3], del Reichel [4] e del Ranvier [5], pure lascia ancora vari punti oscuri e controversi.

I pochi tipi studiati e per di più la mancanza di tagli seriali nella cavità boccale degli uccelli, hanno fatta già sentire una qualche incertezza su questo soggetto, sia in quanto si riferisce alla determinazione dei tipi glandulari, che possono esistere nella cavità boccale degli uccelli, sia in quanto alla consociazione possibile di questi tipi nell'istesso oppure nei vari aggruppamenti glandulari. Il Ranvier avverte que-

---

(1) Weber. — Ueber den Bau einiger conglomerirten Drusen. — Meckel, Archiv. 1827, p. 274.

(2) Müller J. — De glandularum secernentium structura penitiori eorumque prima formatione. Lipsiae, 1830

(3) Mac Leod Jules. — Sur la structure de la glande de Harder du canard domestique. — Archives de Biologie publiées par Ed. Van Beneden et Charles Van Bambeke. Tom. I, 1880, p. 45.

(4) Reichel Paul. — Beitrag zur Morphologie der Mundhöhlendrüsen der Wirbelthiere. Morphologisches Jahrbuch, Gegenbaur. Achter Band, Leypzig, 1883.

(5) Ranvier Louis. — Le mécanisme de la sécrétion. Leçons faites au Collége de France en 1886-1887. Journal de micrographie 1887.

sta lacuna, ma, indotto dal suo argomento d'indole assai più generale, sorvola, senza però non dissimulare che sarebbe assai bene il saperne di più. Un altro punto è di conoscere la natura dell'elemento glandulare; poichè, dopo le classiche ricerche dell'Heidenhain (1), non può lasciarsi un argomento sopra le glandule salivari, senza aver maturatamente discusso se queste sieno di natura mucosa ovvero sierosa. Ecco adunque il perimetro delle nostre ricerche.

Prima di tutto è necessario intendersi sul valore delle glandule salivari negli uccelli. È una questione di principio. Alberto Haller (2) alla fine del secolo passato distinse nella saliva due specie di liquidi, e con questi due specie di glandule. Egli dice così: « Salivam enim peculiariter dicimus, « quae ex ductibus propriarum glandularum conglemerata- « rum in os defluit. Mucus ex glandulis minoribus per bre- « via ostia effunditur ». Nelle glandule salivari degli uccelli questa distinzione è impossibile a farsi. Esse sono tutte mucose, prendendo la parola non già nel senso che le si vuole attribuire oggi, ma in quello che rimase classico nelle scienze anatomiche da Haller ad Heidenhain. E questo noi diciamo, come in altra occasione fu da noi pubblicato (3), fondandoci sopra il criterio, che anche ove le glandule prendano una individualità macroscopica, pure in ultima analisi la individualità è solo apparente per i molti individui glandulari, che si riuniscono in una colonia.

Lo studio istologico iniziato dal Weber con le sue iniezioni di mercurio, e proseguito dal Müller in un lavoro com-

---

(1) Beiträge zur Lehre von der Speichelsecretion in Studien des physiol. Instit. zu Breslau Heft IV, Leipzig 1868. — Physiologie der Absonderungsvorgange in Hermann's Handbuch der Physiologie. Bd. V, p. 65.

(2) Elementa Physiologiae. Lausannae 1777.

(3) Batelli e Giacomini. Sulle glandule salivari degli uccelli. Estratto del processo verbale della Soc. Tosc. di scienze naturali. Adunanza del 1° luglio 1888.

pletissimo per quel tempo, e giustamente classico, dette a quest'ultimo i criterî per una classificazione delle glandule salivari negli uccelli. Egli dice: « Sunt autem glandulae « avium salivales aut folliculi simplices et tubuli aggregati, « aut glandulae conglomeratae ductibus excretoriis singulis « praeditae, aut glandulae conglomeratae compositae, ductu « excretorio communi ». Di queste tre categorie di glandule debbono restare, come vedremo fra poco, le ultime due, poichè la semplicità di costituzione, attribuita dal Müller alla prima categoria, non è dovuta ad altro, che alla imperfezione dei mezzi istologici adoperati ai suoi tempi. Il Müller così si esprime: « Constant hi folliculi, parallele in eadem « serie dispositi modo sacculis, modo fistulis, aut branchiis « similes, ex simplici membrana, continua scilicet oris tunica, « neque cellularum intus vestigium offerunt ». Insomma si avrebbe in questo concetto una ripiegatura senza cellule glandulari, concetto da ritenersi assurdo nelle condizioni presenti della scienza.

Le nostre osservazioni, molto più complete e più specializzate, ci permettono di proporre invece, per le glandule salivari degli uccelli, i seguenti tipi:

1.° Glandule a tubi semplici.

2.° Glandule otricolari semplici senza tubo di escrezione determinato.

3.° Glandule otricolari aggregate senza tubo di escrezione determinato.

4.° Glandule otricolari allungatissime con tubo di escrezione determinato.

5.° Glandule otricolari aggregate con un canale collettore comune.

Confrontando questa nostra classificazione con quella proposta dal Müller, le differenze si rivelano nel non esser rappresentata nell'antica classificazione la nostra prima ca-

tegoria, e di più nel corrispondere la nostra 2ª, 3ª e 4ª categoria alla 2ª del Müller, e la 5ª alla 3ª dell'autore medesimo.

Il concetto più semplice e più elementare delle glandule si ha nell'epitelio cilindrico semplice delle cavità nasali. Questo epitelio non è altro che una prosecuzione di quello composto, che si distende sulla mucosa boccale propriamente detta. Un materiale eccellente di studio si trova in quell'epitelio, che tappezza le fosse nasali dell'*Accentor modularis,* nel quale per ogni breve spazio si succedono gruppetti di cellule cilindriche, allungate, indifferenti, ad altri di cellule più piccole, addivenute caliciformi ed a contenuto mucoso. Essendo tali le apparenze, quell'epitelio che per la sua più grande parte è di rivestimento, per un fatto di divisione di lavoro, acquista due uffici differenti, come in altri casi ne acquista anche un terzo, per esempio nella *Coturnix communis,* dove in aree piccole e localizzate si trasforma in vibratile.

Riflettendo sopra questa disposizione semplice ed elementare, ed immaginando che le aree a cellule caliciformi aumentino nel numero e nella superficie occupata, e che contemporaneamente si approfondino in un infundibolo a loro preparato dalle propaggini papilliformi del tessuto connettivo di sostegno, avremo l'aspetto anatomico di quelle glandule a tubi semplici, che si raccolgono nella nostra prima categoria. Esse si trovano negli uccelli in quel punto nel quale la mucosa della cavità boccale si ripiega nelle coane. Dobbiamo per giustizia confessare che la nostra opinione, in quanto a questi passaggi, è in tutto conforme a quella del Ranvier, il quale, per un processo induttivo identico, passa dalle cellule mucose, separate sulla superficie delle membrane, alla riunione di quelle in glandule acinose o tubulose.

A partire da queste glandule, che rappresentano un tipo costante, sebbene limitato e circoscritto, veniamo ora a quelle otricolari, le quali, con tubo di escrezione o senza, rappresen-

tano il tipo fondamentale ed il concetto anatomico preferito dalla natura per tutte queste produzioni nel tipo dei *Sauropsidi.* Il Mac Leod, descrivendo la glandula dell'Harder nell'Anatra (la quale sia per la struttura sia anche per la morfologia può mettersi vicinissima alle glandule salivari), la chiama una glandula tubulosa composta, formata di tubi glandulari disposti in verticilli attorno ai canali comuni. Il Mac Leod distingue col nome di *tubo primario* ciascuno di questi piccoli tubi semplici, col nome di *tubo secondario* ciascuno dei sistemi formati da un canale escretore comune, attorno al quale sono disposti in gran numero i tubi primari, che vi versano il loro prodotto. E ciò è in tutto conforme a quello che fu pubblicato nella nostra comunicazione preventiva, dove scrivemmo: « Le glandule sono costituite da tubi più o meno allungati, interrotti da sepimenti parietali incompleti derivati dalla capsula connettiva esterna ».

Nel polimorfismo che può assumere il tipo otricolare cominciamo dal caso più semplice, illustrando dapprima le glandule otricolari senza tubo di escrezione. Ed insistiamo sopra quest'ultimo punto della frase diagnostica, poichè anche se gli elementi indifferenti del tubo escretore sono in qualche caso rappresentati, questi hanno una esistenza transitoria come tali, e divengono o possono divenire mucosi caliciformi in uno stadio di attività secretiva.

Qualunque sieno le glandule prese a studiare, esse si trovano in dipendenza degli epiteli stratificati della mucosa boccale, ed è perciò naturale che anzitutto sorga la curiosità di sapere come si comportino le cose nel passaggio tra l'epitelio stratificato della mucosa, e l'epitelio semplice della glandula. L'epitelio composto forma una ripiegatura, un cercine pervio, che mette foce nell'ampolla costituente la cavità glandulare. Intanto gli elementi ordinari della epidermide approfondandosi diminuiscono nel numero degli strati, fino a ridursi a quello semplice, cilindrico, che è l'epitelio formatore della glandula. Le cellule dell'epitelio ci-

lindrico nel limite dell'epidermide tendono talvolta a scavalcare gli strati più esterni di questa, formando come una specie d'insellatura.

Premesso ciò, diremo subito che le glandule otricolari di questa maniera sono frequentissime negli uccelli, specialmente dove gli strati dermici sottili e ravvicinati ad un tavolato osseo (ad esempio il palato), non permettono una grande estensione della superficie glandulare. Un esempio, che fa per noi mirabilmente, è quello delle piccole glandule che si hanno nel pavimento del *Turdus*, lungo il decorso delle altre più allungate, che ci riserbiamo di descrivere dopo. Sono esse delle vescicoline determinate all'esterno da una capsula connettiva sulla quale, senza l'intermediario di una membrana basale, s'inseriscono le cellule a palizzata. L'interno della vescicola è interrotto dai soliti tramezzi parietali, i quali determinano delle cavità in forma d'alveoli. Ora le cellule inserite in corrispondenza all'apice del tramezzo conservano sovente l'abito delle cellule di rivestimento, mentre sono mucose tutte le altre. Questo carattere delle cellule apicali si trova ancora in quelle più vicine allo sbocco esterno, in quelle cioè che per la loro posizione sembrano destinate a formare un canale escretore. Ci affrettiamo intanto ad assicurare che le une come le altre possono divenire caliciformi e perdere quindi questo carattere in uno stato di stanchezza provocata sperimentalmente per mezzo della pilocarpina. Ciascun cul di sacco glandulare, compreso tra due tramezzi successivi, ha un valore morfologico corrispondente a ciascuna glandula a tubi semplici, che dicemmo esistere negli uccelli tra la cavità boccale e le coane.

Questo tipo può largheggiare per alcune modificazioni secondarie. Nelle glandule del palato dell'*Accentor modularis* l'invaginamento dell'epidermide mucosa stratificata è, per un settore dell'orifizio della glandula, molto più profondo di quello che non sia per l'altro settore. In certe glandule disposte nella parte più anteriore del pavimento boccale

del *Cypselus Apus*, l'orifizio della glandula corrisponde nel mezzo di una papilla epidermica, onde ne deriva come un prolungarsi della parte escretrice.

Un'altra modificazione di questo tipo sta nel differente sviluppo, che prende l'intero otre glandulare. Nel Tordo, per esempio, in corrispondenza dell'angolo labiale si veggono piccole glandule unitamente ad altre allungatissime. Tanto le une quanto le altre in fondo hanno l'istessa apparenza, nè si possono disgiungere in due categorie, ma, come vedremo dopo, l'elemento glandulare differisce nell'une e nell'altre così da farle ritenere in certo qual modo differenti.

Le glandule otricolari semplici si possono associare intorno ad un unico infundibolo dell'epidermide mucosa. Così avviene, ad esempio, per le glandule dei cormi anteriori del palato dei rapaci, dove ai due lati esistono due profonde incavature dell'epidermide, alle quali fanno capo molti otricoli glandulari simili a quelli poco fa descritti. Nel *Cypselus Apus* nel medesimo luogo vi sono le istesse apparenze. Questo ravvicinamento del tipo del *Cypselus Apus* a quello dei Rapaci è assai istruttivo, poichè rappresenta il fatto che le glandule salivari possono rassomigliarsi in animali tassinomicamente lontani, come differire in animali tassinomicamente vicini, rassomigliandosi nella istologia dove il comportarsi macroscopico si rassomiglia, differendo ove il comportarsi macroscopico differisce.

Le glandule otricolari a tubo escretore differenziato sono molto meno diffuse di quelle che non sieno le precedenti. Esse tuttavia si trovano molto comunemente nei Passeracei tanto fra le glandule del pavimento boccale quanto fra quelle del palato. Come esempio assai istruttivo sono da prendersi quelle del pavimento boccale dell'*Accentor modularis*, le quali, senza essere accompagnate da altre forme, costituiscono da per sè sole i cormi sottomascellari e mediani. Queste glandule hanno il loro sbocco nella parte anteriore del pavimento; lo sbocco è circoscritto, nella sua

prima regione, dal solito invaginamento epidermico, più profondo da un lato di quello che non sia dall'altro. La glandula, dopo un brevissimo tubo d'escrezione, si dicotomizza, ed i rami della dicotomia si dividono ancora una o più volte.

Le singole branche resultanti sono ravvicinate talmente, che le capsule connettive o si combaciano tra di loro, o sono separate da qualche vaso o nervo. Ove si eccettui il tubo comune, che è tappezzato in modo esclusivo da un epitelio cilindrico semplice non striato ad elementi allungati, che poi si proseguono in altri cubici, una modificazione in senso glandulare si avverte ben presto nei tubi derivati da quello. E la modificazione, come per le cavità nasali, è dapprima sporadica per aree determinate di cellule, poi le aree si approfondano a costituire i tubuli primari del Mac Leod. Insomma con questa disposizione di tessuti si ritorna alle glandule otricolari ordinarie.

Il Müller distinse un terzo tipo di glandule, noi ne facemmo un quinto e questo ha completa ragione di sussistere, sebbene con un sensibile passaggio si ricolleghi al precedente. Vi è in questo tipo non solo una individualizzazione sempre crescente degli otricoli glandulari, ma ancora uno sviluppo più o meno grande del tubo collettore comune, il quale serve come di emissario a tutto il sistema glandulare. Noi sceglieremo due esempî, i quali rappresentano una evoluzione successiva di questo concetto anatomico.

(Continua).

Laborat. di Patologia e Anatomia patologica dell' Università di Perugia
(prof. G. Pisenti).

Prof. G. PISENTI. — Emorragie da causa nervosa.

Broussais fino dal 1822, nella IV edizione dell'*Histoire del Phlegmasie ou inflammations croniques*, ecc., riporta tre osservazioni di emorragie riscontrate al tavolo anatomico in individui morti per malattte encefaliche. — Ma il Broussais non aveva intraveduto il nesso causale fra la lesione cerebrale e l'emorragie submucose dello stomaco. A lui perciò non spetta il merito di aver richiamata l'attenzione sopra queste alterazioni anatomo-patologiche.

A torto generalmente vien dato merito a Brown-Sequard di aver determinato per primo questo nesso causale.

Certo egli interpretò giustamente le emorragie che si producevano nei polmoni, ed in vari organi della cavità peritoneale in seguito alle lesioni sperimentali del cervello e del midollo spinale; ma assai prima di lui Schiff aveva posto in piena luce questi fatti, e ne aveva tratto conclusioni importanti sui rapporti delle emorragie colla innervazione vasomotrice.

Dopo lo Schiff, clinici e fisiologi si occuparono di queste emorragie legate a causa nervosa, e la bibliografia si è arricchita di parecchi importanti lavori.

L'anno scorso io studiai a lungo la costanza di un sintomo istologico nell'avvelenamento per stricnina: le emorragie che si producono in alcuni organi, ed i caratteri che esse assumono nei reni. Questo studio mi fece naturalmente rendere famigliare la questione delle emorragie da causa nervosa, ed i loro rapporti colle modificazioni di innervazione vasomotrice. — Quest'anno feci nella scuola di Anatomia

patologica due importanti necroscopie, dal reperto delle quali trassi argomento a connestare l'indagine anatomo-patologica delle emorragie da causa nervosa, colle ricerche sperimentali. — A queste due una terza ne aggiungo fatta nei primi tempi in cui tenni l'insegnamento in questa Università.

Osservazione I.

Cadavere di uomo dell'apparente età di anni 55. — Nutrizione generale scadente. — Escare gangrenose al sacro, ai trocanteri, ai malleoli. — Al sacro l'osso è messo a nudo. — Nella cavità craniense si trova la dura madre in parte aderente alla callotta cranica. — Le meningi sottili, sono in alcuni punti opacate, specialmente alla base in corrispondenza del chiasma dei nervi ottici. — Fatti dei tagli nella sostanza cerebrale si trova a destra un focolaio emorragico della grandezza di una noce, il quale aveva in gran parte distrutto il talamo attico, ed una piccola porzione del corpo striato. Questo focolaio aveva i caratteri di una emorragia di data abbastanza recente.

A sinistra si è raccolto un pò di liquido nel ventricolo laterale. — I vasi presentano manifesti caratteri di ateromasia, ed è specialmente la basilare che presenta nel suo decorso qualche sfiancamento in corrispondenza delle placche ateromatose. Nelle diramazioni della silviana non potei vedere aneurismi miliari.

Nella cavità addominale gli organi si trovano nella loro posizione normale. La milza è grossa, e la polpa splenica facilmente spappolabile. Essa però è deforme per una larga e profonda cicatrice connettiva, (infarto). Nel fegato e nei reni nulla di anormale. Nello stomaco alcune chiazze rossastre nella regione pilorica; e nella parete anteriore, sotto la mucosa altre tre chiazze della grandezza di un grano di mais, chiazze veramente emorragiche. — Tagliandole in modo da sezionare le tuniche dello stomaco, si trova che le

emorragie interessano la sottomucosa, mentre la muscolare e la sierosa non offrono nulla di particolare. Le emorragie esistenti nella porzione pilorica sono più grandi di quelle della parete anteriore dello stomaco.

Nulla di anormale negli intestini. Nella cavità pleurica destra un pò di liquido rossiccio, e traccie di antiche pleuriti. Le due lamine pleurali hanno contratto parziali aderenze all'apice. Il polmone destro è enfisematoso. Press'a poco lo stesso reperto si ha pel polmone sinistro.

Il cuore è grande, ma le pareti sono flacide; abbondante è il grasso epicardico. Normali gli osti venosi ed arteriosi; notevole l'ateromasia dell'arco dell'aorta.

Ho riportato questa prima necroscopia, perchè è prova della simultaneità della lesione encefalica, e delle emorragie sottomucose; ma ad essa non dò una grande importanza perchè all'epoca in cui la feci non posi mente alla concomitanza delle lesioni, e di essa mi ricordai solo rileggendo i reperti delle necroscopie fatte in questa scuola di Anatomia patologica. Io temo perciò che mi sia sfuggita qualche altra emorragia avente sede in altri organi, giacchè è noto che esse si trovano nella mucosa bronchiale, nel polmone, nell'intestino, ecc.

Ma di assai maggiore importanza è la seguente

Osservazione II.

Un uomo dell'età di anni 50 circa, degente nella Clinica Medica per ulcera rotonda del duodeno, straziato da acuti dolori all'epigastrio, si gettò da una altissima finestra dell'Ospedale.

Fu raccolto in uno stato miserando: aveva fratturato l'omero sinistro nel suo terzo superiore, ed aveva una larga ecchimosi nella regione lombare. Era però arrivato da solo a mettersi carpone, ed a fare qualche passo. Venne portato

nel suo letto, ed a quanto dicono, non aveva perduta del tutto la motilità degli arti inferiori; ma ciò riferisco sulla fede di coloro che lo aiutarono a salire. E fu sventura che la disgrazia accadesse nel periodo di vacanza della nostra Clinica Medica Propedeutica, per cui del malato non venne fatto accurato esame, tanto che non si sospettò neppure l'esistenza di una lesione da parte della colonna vertebrale, e del midollo. Visse 4 giorni, e 26 ore dopo la morte si procedette alla sezione.

Trovammo fratturata la colonna vertebrale in corrispondenza della 2ª vertebra lombare. C'era frattura del corpo vertebrale e dell'arco, con compressione del midollo, il quale era in parte spappolato. Una piccolissima emorragia subdurale esisteva in corrispondenza dei lobi occipitali, tanto piccola però da non aver dato luogo a distruzione dei tessuti sottostanti.

Aperto il torace ed estratti in massa gli organi si notò subito l'esistenza di una quantità grandissima di piccole emorragie sparse sotto la pleura, alcune affatto puntiformi, altre della grandezza di una capocchia di spillo. Qualch'una era anche più grande, rarissime però quelle che in estensione raggiungevano l'ampiezza di un centesimo. Non c'era tratto un pò esteso di superficie polmonare che ne fosse privo. Tagliando il polmone si vide che tali emorragie erano sparse in tutto lo spessore del parenchima, e cogli stessi caratteri di quelle subpleurali.

Nulla nel cuore.

Lo stomaco era dilatato; colla grande curvatura arrivava un dito trasverso sotto la cicatrice ombellicale. La mucosa era pallida e le pareti dello stomaco erano assottigliate. Nel duodeno ad un dito trasverso sotto al piloro una vasta ulcerazione tondeggiante, con bordi arrovesciati in dentro, della grandezza di una moneta da 10 centesimi, aveva distrutto la parete duodenale. Il fondo dell'ulcera era costituito dall'essersi resa aderente la testa del pancreas. Una

profonda proliferazione di connettivo stipato si era infiltrata fra gli acini del pancreas. Il connettivo di nuova formazione si era esteso anche più in basso, ed in mezzo ad esso si trovava il coledoco, ristretto ma non impervio. Così pure il dotto pancreatico si trovava compresso e circondato dalla neoformazione connettiva. Il pancreas sembrava, però ad un esame grossolano, abbastanza sano. L'adesione al fondo dell'ulcera della testa del pancreas, e la abbondante formazione di connettivo avevano salvato l'infermo dall'esito letale di una perforazione intestinale. Il fegato mostrava evidentissimi i caratteri di degenerazione grassa.

I reni presentavano gravi alterazioni; avevano la sostanza corticale di un colore scuro intenso, e nella zona limite delle anse di Henle, esistevano numerosissime emorragie, mentre nella sostanza midollare esse mancavano del tutto. Le emorragie della zona limite delle anse di Henle, davano al rene un aspetto particolare, quasi che una fascia nerastra dividesse le due sostanze esattamente. Tale alterazione era perfettamente eguale nei due reni. Nella milza nulla di anormale, al pari della massa intestinale e degli organi genitali.

L'esamè istologico dei vari organi (polmoni, reni e midollo spinale) non diede risultati degni di speciale menzione.

In questa necroscopia, a parte la presenza dell'ulcera duodenale, due fatti richiamano subito l'attenzione: la frattura vertebrale, colla lesione del midollo spinale, e le emorragie molteplici dei reni e del polmone. La spiegazione della causa di queste emorragie renali e polmonari è di interesse grandissimo. Ma prima di discutere sulla interpretazione dei fatti è necessario che io prevenga una obbiezione la la quale può sorgere per la vicinanza di due lesioni. Ho detto che l'individuo cadendo battè colla regione lombare sopra un corpo duro, e che la percossa determinò la formazione della vasta ecchimosi in corrispondenza della regione suddetta, e la frattura della 2ª vertebra lombare. I

reni essendo così vicini a questa parte, può sorgere il dubbio che le emorragie in essi trovate dipendano dalla azione traumatica. Se questo dubbio fosse plausibile, la mia osservazione perderebbe gran parte del suo valore; ma io credo di poter dimostrare ogni dubbio in proposito del tutto inamissibile.

Se l'azione traumàtica avesse determinata l'emorragia renale, io domando perchè non si sarebbe trovato un versamento sanguigno nel connettivo lasso perirenale che costituisce la capsula adiposa del rene? E perchè ancora la emorragia avrebbe dovuto rimanere limitata a quella zona intermedia fra la sostanza midollare e la corticale, nella zona senza limite delle ànse di Henle, piuttosto che presentarsi sotto forma diffusa in tutto il parenchima renale?

L'azione traumatica non spiega tutto ciò; ma invece questi fatti hanno la loro facile spiegazione, quando si prescinda affatto dal trauma, e si applichi alla intepretazione dei fatti ciò che ci insegna la patologia sperimentale e la clinica.

Quando nell'anno decorso io studiai il modo di prodursi delle emorragie nell'avvelenamento per stricnina, trovai che si avevano emorragie renali col carattere costante di trovarsi localizzate alla zona limite delle anse di Henle, mentre mancavano nella sostanza midollare, ed erano rare nella corticale. Ora noi sappiamo che le emorragie stricniche sono vere emorragie da causa nervosa, determinate dalla alterazione vasomotoria per l'azione energica vasocostrittrice. Per cui se nel caso presente la lesione emorragica renale aveva gli stessi caratteri di quella che si trova nell'avvelenamento per stricnina, e questa emorragia era secondaria ad una alterazione di parti in cui o risiedono centri vasomotori, o in cui le lesioni di esso possono determinare alterazioni in via reflessa, come più innanzi vedremo, io credo di esser logico ascrivendo alla influenza vasomotrice le emorragie, e di escludere l'intervento diretto del trauma.

Ma c'è un'altra considerazione a fare: oltre le emorragie nei reni, altre ne esistevano di puntiformi nei polmoni, per le quali sarebbe assurdo il voler tirar in campo il trauma, giacchè non si potrebbe capire come oltre i polmoni anche altri organi più direttamente interessati non avessero presentato le identiche lesioni. Noi sappiamo che un'azione traumatica può determinare un'emorragia polmonare; ma in questi casi il focolaio emorragico per lo più è unico, e la lesione non si presenta mai sotto forma di centinaia di piccoli punti emorragici parenchimali e subpleurali, mentre invece le emorragie puntiformi sono caratteristiche quando sono secondarie alle lesioni encefaliche.

Per questo argomento io non tengo affatto conto delle vecchie esperienze di Longet, di Bernard, ecc., sulle emorragie che si hanno in seguito al taglio del vago, quali si trovano riportate in molti trattati di fisiologia. Nell'esperimento in parola abbiamo troppa complicanza di fatti secondari perchè alla sola influenza della sezione del X° si debbano ascrivere le emorragie polmonari. Ma altre ricerche sperimentali, altri fatti, altre osservazioni stanno a provare il nesso fra le emorragie polmonari e le alterazioni cerebrali o spinali.

Ollivier ne osservò nelle emorragie cerebrali, al pari di Fleischmann, di Jehn, di Charcot, ecc. [1] ed in questo senso parlano le ricerche sperimentali di Brown-Sequard, di Nothnagel, di Albertoni, di Heitler, ecc. Queste indagini anatomo-patologiche, questi esperimenti mi danno diritto a ritenere le dette emorragie polmonari indipendenti dal trauma,

---

[1] Da taluni è riportata una breve nota di Burnam (non Burmam), pubblicata nel *Britisch Medical Journal*, fra i lavori di coloro che hanno scritto su questo argomento. La citazione è sbagliata del tutto. Il Burnam narra di due epilettici i quali morirono durante l'attacco convulsivo; alla necroscopia si trovarono emorragie polmonari, oltre un grado notevole di enfisema. Ma il Burnam dice chiaramente che egli ritiene le emorragie come dipendenti dagli sforzi muscolari negli atti respiratori, e non le interpreta affatto come emorragie da causa nervosa.

ed a porle, insieme a quelle esistenti nel rene, nella categoria delle emorragie da lesione nervosa.

Tolta così di mezzo tale obbiezione, ne viene che la ipotesi prima ad affacciarsi alla mente, la più classica, la più consona ai dettami della fisiologia e della patologia sperimentale, è quella di ritenere le emorragie come la conseguenza ultima di congestioni vascolari di natura vasodilatatrice, sia attiva, sia paralitica. Questa sarebbe legata alla irritazione diretta o reflessa dei fasci radicolari posteriori sopra i nervi vasomotori i quali escono dal midollo insieme alle radici anteriori.

Questo io dico senza entrare nel campo della fisiologia pura, e discutere se siano accettabili o meno le teorie di Brown-Sequard, di Stricker, ecc., ed alle quali del resto si avvicina anche Charcot, se cioè anche le radici posteriori contengano filamenti vasomotori, o se la loro lesione determini i fenomeni vasomotori in via reflessa. A me invece interessa di vedere come una lesione del midollo lombare possa dar luogo a fenomeni riportabili ad alterazioni vasomotrici; giacchè quello che può sembrare strano nel II° caso che ho descritto è che una lesione del *midollo lombare* possa aver dato luogo a queste emorragie multiple.

Ciò si riannoda alla questione del limite a cui arrivano superiormente ed inferiormente i centri vasomotori.

Se noi ci attenessimo soltanto ai risultati delle ricerche sperimentali, noi dovremmo ammettere che il limite superiore non oltrepassa che di poco i corpi quadrigemini, e ciò in base alle ricerche di Bruck e Gunter confermate poi da Owsianikow, il quale praticando delle sezioni dall'avanti all'indietro vedeva diminuire la pressione allorchè venivano lese le parti situate addietro ai tubercoli quadrigemini. Ciò è provato anche dalle ricerche di Ollivier, il quale portò un così largo contributo allo studio delle emorragie da causa nervosa; egli vide diventar congesti i polmoni ed i reni nelle lesioni sperimentali dell'istmo dell'encefalo.

Ma i fatti patologici stanno a provare che la maggior parte dei dati sperimentali non può essere applicata in una maniera assoluta alla cognizione del limite superiore dei centri vasomotori dell'uomo. Così noi abbiamo oggi una abbastanza ricca serie di lavori, dai quali risulta che lesioni encefaliche svariate per natura, per sede e per estensione, sono intimamente legate ad alterazioni di circolo, le quali si appalesano con semplici fenomeni congestivi, o con fenomeni più gravi di vere emorragie.

Broussais, come ho già detto, fino dal 1822 osservò arrossamenti ed emorrogie dello stomaco e degli intestini in casi di rammollimento e di focolai purulenti dell'encefalo.

Ollivier, in una serie di lavori pubblicati dal 1873 al 1876, fece noti moltissimi casi di emorragie polmonari renali, gastriche e duodenali, le quali stavano in rapporto con lesioni del cervello, aventi sede o nei ventricoli laterali, o nei gangli della base.

Charcot pure osservò ecchimosi subpleurali, subendocardiche, submucose nei rammollimenti e nelle emorragie cerebrali.

Tamburrini, in un caso di rammollimento del corpo striato, trovò numerosi infarti emorragici nei polmoni; ed in un altro caso ebbe lo stesso reperto.

Pinel riportò le istorie di 5 casi di emorragie cerebrali, del corpo striato sinistro, con emorragie polmonari.

Il Nau, il Boecti, il Carrè, ecc. descrissero casi consimili.

Importante è il lavoro del dott. Mazzotti il quale narra le istorie di 12 casi di svariate lesioni del cervello e delle meningi accompagnate da emorragie sottomucose dello stomaco, degli intestini e della vescica.

Invece Faisans in un suo malato notò l'insorgere di disturbi emorragici solo quando la lesione, da cui era affetto, invase il bulbo e la protuberanza.

(Continua).

Laboratorio di Chimica dell'Università di Perugia
(prof. G. Bellucci).

Prof. GIUSEPPE BELLUCCI. — L'amido nelle foglie.

Riferendo i risultati di alcune esperienze istituite intorno alla formazione ed alla trasformazione successiva dell'amido nelle foglie, il prof. Marcacci contradice i risultati di alcune mie ricerche sullo stesso argomento, rilevando principalmente non esser vero che gli anestesici impediscono sempre la trasformazione dell'amido, come io ho asserito, e che la trasformazione stessa seguita a verificarsi anche allorquando le foglie sono tenute in atmosfere di gas inerti o anche lungi dal contatto dell'aria. Quando conobbi queste osservazioni del prof. Marcacci mi detti cura di esaminare da quali circostanze potevano dipendere conclusioni così opposte fra loro, e ben presto mi accorsi che dovevano derivare dalle condizioni diverse in cui furono ottenuti i risultati sperimentali medesimi. Considerai difatti che le mie conclusioni sono fondate sulla determinazione analitica quantitativa del glucosio e dell'amido; quelle del prof. Marcacci sono fondate sulla sola determinazione quantitativa del glucosio e su quella qualitativa dell'amido. Con ciò i risultati da noi ottenuti non possono esser comparabili tra di loro, e quindi le conclusioni formulate dal prof. Marcacci non possono essere invocate in contradizione di quelle da me formulate. Per dare un esempio delle differenti basi su cui fondammo le nostre conclusioni mi sembra opportuno di riferire anzitutto un brano della nota del prof. Marcacci, relativo all'argomento discusso, e poi taluni risultati sperimentali da me ottenuti e già pubblicati.

« Bellucci vide che gli anestesici potevano arrestare la « trasformazione dell'amido nelle foglie; ne concluse che

« la trasformazione dell'amido deve attribuirsi a causa fi-
« siologica piuttostochè chimica e che la trasformazione
« stessa era impedita quando l'anestesico avea ucciso il
« granulo di clorofilla. Questa interpretazione del Bellucci
« che non andava d'accordo con molti fatti da me osser-
« vati, mi invogliarono a ripetere e modificare alcune delle
« sue esperienze, praticando contemporaneamente sulle foglie
« la reazione del Sachs, detta *all' iodio*, per la constatazione
« dell'amido, e la determinazione quantitativa del glucosio:
« da numerose ricerche ho potuto convincermi che quando
« le foglie sono poco ricche di amido gli anestesici non rie-
« scono ad arrestarne la trasformazione; e che allora
« nelle foglie o si trova la stessa quantità di zucchero
« che prima di sottoporle all'azione dell'etere, o anche
« meno (1). Gli anestesici arrestano invece a un certo punto la
« trasformazione dell'amido quando le foglie sottoposte alla
« loro azione ne sono molto cariche: e in questo caso la
« quantità del glucosio nelle foglie è sommamente cresciuta ».

Ora ecco le risultanze da me ottenute, per le quali fui condotto a ritenere che la trasformazione dell'amido non succedeva altrimenti quando l'azione dell'etere e del cloroformio erasi determinata sulle parti verdi delle piante:

La sera del 14 agosto 1887 dopo calato il sole, furono recisi tre tralci da una stessa vite; ciascuna delle foglie che essi contenevano fu divisa per metà, sezionandola lungo l'asse mediano. Le mezze foglie recise da ogni tralcio furono adoperate per constatare la proporzione del glucosio e dell'amido che contenevano; i tralci con le altre mezze foglie rimaste ad essi attaccate, furono collocati nel medesimo ambiente, l'uno all'aria libera, l'altro immerso per l'estremità inferiore in un recipiente con acqua, il terzo chiuso entro un recipiente con etere per uccidere la clorofilla e per impedire l'ulteriore trasformazione dell'amido. Dodici ore dopo, nel mattino del 15 agosto, le mezze foglie, rimaste attaccate ai tralci furono sottoposte allo stesso trattamento usato

(1) Mi pare che questa conclusione non corrisponda alla premessa.

per le corrispondenti mezze foglie nella sera innanzi. I risultati di questa prima serie di ricerche sono contenuti nel seguente

Quadro 1.°

		DATA					
		14 agosto 1887, sera			15 agosto 1887, mattina		
Esposizione dei tralci		Aria	Acqua	Etere	Aria	Acqua	Etere
Numero delle foglie.		11	8	7	11	8	7
Peso della metà delle foglie		17,6	11,84	5,77	(a)	»	»
Glucosio	trovato.	0,515	0,230	0,135	0,657	0.365	0,156
	calcolato per °/o	2,98	1,94	2,34	3,73	3.09	2,70
Amido .	trovato.	0,106	0,222	0,162	0,069	0.116	0,108
	calcolato per °/o	0,607	1,877	2.811	0,396	1,014	2,529

(a) Il peso non si è ripetuto, ritenendolo approssimativamente eguale a quello della metà delle foglie recise nella sera innanzi.

Lo stesso procedimento analitico fu poi seguito per istabilire la quantità del glucosio e dell'amido esistente nelle foglie di un tralcio di vite, senza distaccarlo dal tronco. La sera del 23 agosto, dopo il tramonto del sole, furono recise a metà longitudinalmente 23 foglie esistenti in codesto tralcio, lasciando attaccate le metà corrispondenti per l'intera notte e togliendole poi l'indomani mattina. Il peso delle 23 foglie era di gr. 8.657. Le proporzioni del glucosio e dell'amido trovate e calcolate, risultano dal seguente

Quadro 2.°

	Glucosio		Amido	
	trovato	calcolato °/o	trovato	calcolato °/o
Foglie recise la sera del 23.	0,298	3,44	0,054	0,626
Id. nel mattino del 24 . . .	0,215	2,48	0,022	0,250

La stessa esperienza fu ripetuta in condizioni assolutamente consimili nella sera del 24 agosto. Il tralcio aveva 13 foglie, ed il peso complessivo della metà di esse era di gr. 9.27. I risultati ottenuti sono disposti nel seguente

QUADRO 3.°

	Glucosio		Amido	
	trovato	calcolato °/o	trovato	calcolato °/o
Foglie recise la sera del 24.	0,377	4,17	0,039	0,426
Id. nel mattino del 25 . . .	0,271	4,11	0,014	0.157

Durante queste esperienze istituite nel 1887, e nella serie di ricerche compiute nel 1888 ho sempre osservato che le sostanze le quali hanno un potere anestesico (cloroformio, etere) uccidono con molta rapidità i granuli di clorofilla, ed ogni trasformazione dell'amido esistente nelle foglie viene per tal guisa arrestata; determinando in peso la quantità dell'amido prima di sottoporre le foglie all'azione dei vapori di etere o di cloroformio, e determinandola di nuovo in peso dopo l'azione di questi, ho sempre trovato, tanto in piante viventi ed in condizioni normali, quanto in parti di piante recise, proporzioni eguali di amido, eccezione fatta di quelle differenze lievissime dipendenti da errori trascurabili di determinazione.

Mi sembra quindi, dopo ciò che ho riferito, che i risultati dell'esperienze istituite dal prof. Marcacci e da me, non sieno da invocarsi in opposizione gli uni degli altri, perchè ottenuti in condizioni differenti.

I risultati miei dicono che l'amido non si trasforma nelle foglie quando queste sono sottoposte all'azione degli anestesici (cloroformio, etere) perchè il peso dell'amido prima e dopo l'azione esercitata da tali sostanze si corrisponde; i risultati ottenuti dal prof. Marcacci dicono che il glucosio aumenta dopo l'azione degli anestesici, ma non può inferirsi che l'aumento provenga dall'amido, perchè prima e dopo l'azione degli anestesici non ne fu determinata la quantità, ma apprezzata semplicemente la sua esistenza con una valutazione qualitativa mercè il procedimento *allo*

iodio, detto di Sachs. E non può nemmeno inferirsi che l'aumento del glucosio indichi indirettamente la trasformazione dell'amido, perchè nelle foglie sono altre sostanze che possono concorrere al suo aumento (destrina principalmente) senza che l'amido vi concorra per nulla.

Per siffatte considerazioni avendo acquistata la persuasione che gli anestesici riescono ad uccidere più o meno prestamente i granuli di clorofilla e quindi servendo a metterci di fronte non più a granuli viventi, ma a corpi morti, non posso accordarmi colle conclusioni formulate dal professore Marcacci, il quale in conseguenza d'indagini diversamente istituite, ritiene che « gli anestesici non riescono « ad arrestare la trasformazione dell'amido, quando le fo- « glie ne contengono poco; favoriscono invece la sua ra- « pida trasformazione, anzichè arrestarla, quando le foglie « ne contengono molto ».

Un secondo punto controverso tra il prof. Marcacci e me è il seguente. Il prof. Marcacci dice: « Ho sperimentato an- « che sulle piante cariche di amido l'azione di certi gas « quali la CO^2, l'idrogeno; ritenuti (Bellucci) capaci di ar- « restare la trasformazione dell'amido. Ho sempre veduto « che la trasformazione prosegue anche sotto l'azione di « questi gas ». Non essendo indicate le condizioni in cui il prof. Marcacci ha sperimentato, non posso stabilire da quale causa probabile possono dipendere le nostre diverse conclusioni. Mi limito quindi a rilevare in proposito ciò che risultò dalle mie ricerche del 1888 e da quelle precedenti, che cioè l'azione dei gas inerti, affatto esenti di ossigeno o di aria, sospende la trasformazione dell'amido contenuto nelle foglie, che però l'azione protratta di questi gas, variabile per la natura dei gas e per la qualità delle piante, giunge a determinare la morte delle piante stesse. Se non si arriva però a questo punto le piante ritornate nelle condizioni normali di ambiente gassoso, tornano a presentare le funzioni primitive, e così proseguono nella trasformazione dell'amido.

Lo stesso prof. Marcacci asserisce che la trasformazione dell'amido si continua anche sottraendo le foglie cariche di amido al contatto dell'aria. Esso cita a tal riguardo una esperienza per cui una foglia, carica di amido, tenuta per 24 ore sotto il mercurio fu trovata dopo questo tempo a zero di amido. Ben lungi dall'oppugnare questo risultato di esperienza, mi sembra però che le condizioni in cui la foglia fu posta, non escludono completamente la presenza dell'aria [1]. Tutte le volte che le foglie si trovano in condizioni anormali, come sarebbe quella del loro distacco da una pianta e del collocamento entro mezzi diversi (mercurio, olio, acqua), proseguono nella trasformazione dell'amido, impiegando però un tempo molto più lungo e variabile secondo le circostanze, per trasformare l'amido che contenevano. Le indagini fatte su parti di piante recise danno però risultati molte volte differentissimi e perfino opposti a quelli che si verificano nelle piante normalmente viventi, percui non sempre le conclusioni dedotte da ricerche fatte su parti di piante recise, sono applicabili a piante tenute in condizioni normali.

In quanto alla formazione dell'amido nelle foglie può ritenersi accertato essere essa il risultato di una funzione fisiologica, che se non consegue dalla funzione clorofillica è però intimamente legata con essa, dipende dalla medesima circostanza e segnatamente dalla luce diretta solare. Basta difatti di ricuoprire con un disco di carta o di stagnuola una porzione di foglia esposta al sole per un'intiera giornata di estate, per vedere come al disotto della parte ricoperta non si formi punto dell'amido, mentre questo si origina tutto all'intorno della porzione ricoperta.

---

[1] Devonsi tenere in conto a tal riguardo l'esperienze di Peyrou (*Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1888, p. 699) le quali addimostrano che allorquando l'attività protoplasmatica diminuisce la proporzione dell'O nei tessuti aumenta fino a trovarsi con l'Az. nello stesso rapporto che si verifica tra i componenti dell'aria atmosferica.

Riguardo poi alla retrogradazione dell'amido formatosi nelle foglie, diverse sono le opinioni sulla causa che vale a determinarla. A me ha sembrato doversi riferire anche questo fenomeno ad una funzione normale fisiologica, e questo modo di vedere mi pare sia sostenuto considerando l'azione esercitata dalle sostanze anestesiche, le quali si oppongono alla trasformazione dell'amido, e tenendo conto eziandio che la trasformazione stessa non si verifica lungi dall'azione dell'aria o dell'ossigeno. Queste due circostanze escludono che la retrogradazione dell'amido nelle foglie debba ripetersi da un'azione chimica semplice, analoga, per esempio, a quella che si verifica quando l'acido solforico o cloridrico diluitissimi agiscono sull'amido a caldo e lo convertono in destrina e glucosio. Forse il fenomeno dovrà esser riferito all'azione di fermenti diastasici, che sappiamo aver tanta parte nelle trasformazioni chimiche che si verificano nel protoplasma, l'esistenza de' quali fu stabilita ed ammessa da tempo, non solo ne' semi, ma in tutti gli organi delle piante in vegetazione. Però il fatto dell'azione paralizzatrice che sul fenomeno esercitano l'etere ed il cloroformio, fa dubitare ancora si tratti dell'azione di fermenti diastasici, poichè questi non risentono alcun effetto contrario dall'azione delle due sostanze suddette. Riguardo poi all'azione di gas inerti, ed all'assenza o deficenza dell'ossigeno sulle diastasi non abbiamo che pochissimi sperimentali; conosciamo il fatto, mercè le ricerche di Bert, che l'ossigeno compresso, il quale uccide i fermenti figurati, non esercita azione sensibile sulle diastasi, almeno fino a 37° atmosfere di pressione, ma non sappiamo come le diastasi si comportino di fronte a gas inerti, nell'assenza o deficenza dell'ossigeno. Emerge da tutto ciò la necessità di nuove e più estese indagini per stabilire la causa unica o molteplice della retrogradazione dell'amido nelle foglie.

Dott. ZENO ZANETTI. — Sopra due casi di epistassi periodica nell'uomo.

La mia comunicazione non ha pretese che di semplice casistica, e la espongo solo nella speranza che altri colleghi mi forniscano osservazioni consimili per aumentare un materiale che dovrà servire ad uno studio sulla periodicità di alcuni processi morbosi.

Non ho creduto inutile far ricerche in proposito, perchè non è a mia cognizione che alcuno si sia domandato per qual ragione buon numero di fatti patologici ed un numero non minore forse di fatti fisiologici ricorrano ad epoche e periodi determinati. Ma poichè queste ricerche saranno oggetto di un'altra mia comunicazione, passo alla esposizione dei due casi di epistassi periodica, dei quali uno specialmente mi è sembrato di qualche interesse.

Questo primo caso è di un bambiuo di 6 anni, certo P... Francesco da Montegiove, circondario di Orvieto, che nel settembre del 1883, mentre un giorno contro il divieto paterno si solazzava con altri monelli presso un torrente, fu colto inaspettatamente da suo padre e venne picchiato da questo con molta rabbia. Avendo il bambino ricevuto un ceffone sul naso, insorse epistassi abbondantissima che fu, dicesi, frenata solo dopo un buon quarto d'ora mediante abluzioni fredde ripetute con l'acqua del torrente. Il bambino fu ricondotto a casa, ma conservò un grande spavento per le battiture ricevute ed il sangue versato: tantochè nella notte, mentre era nel sonno, mandò alte grida, pianse e, ciò che è strano, fu preso nuovamente da epistassi.

Questa epistassi la possiamo supporre causata di nuovo da un involontario urto del bambino sul naso; ma il giorno

successivo, verso le 3 pom., ora nella quale il giorno innanzi il bambino era stato battuto, questi, mentre dormiva placidamente in grembo a sua nonna, ebbe nuova epistassi per lo spazio di pochi minuti senza che il naso fosse urtato minimamente.

Questo fatto colpì tanto la famiglia che venni tosto avvisato. Confesso che sulle prime presi la cosa con molta incredulità, ma tuttavia ordinai che il bambino fosse vigilato. Al mattino fui informato che nella notte verso le 2 ant. mentre il bambino dormiva, il sangue fluì in quantità poco minore del giorno, (e io ne vidi le tracce sul letto), e che egli erasi destato con alte grida e tremando per tutta la persona.

Volendo assistere *de visu* a questa che chiamerò *crisi emorragica,* mi recai presso la famiglia P... verso le 3 pom., e trovai in casa il bambino che questa volta non dormiva, ma si baloccava sulla porta con alcune noci. Io non mi aspettava certo che il fatto si fosse ripetuto: ma al contrario, poco dopo la mia venuta, il bambino lasciò di trastullarsi, addivenne inquieto e piagnuccoloso e mentre sua madre lo prendeva sulle ginocchia, in mia presenza parecchie gocce di sangue fluirono dalla narice destra, e lo stillicidio, durato un paio di minuti, finì spontaneamente. Ritornò la notte, e in questa il bambino ebbe accessi convulsivi, al termine di uno dei quali verso le 1 pomeridiane si ripetè l'epistassi ma non abbondantissima.

Il giorno seguente, avute notizie del bambino, lo feci portare presso di me e avvicinandosi l'ora che l'epistassi dovea ripetersi, tentai con ogni mezzo di distrarlo e farlo trastullare specie con un piccolo organetto ch'esso ascoltava con gran gioia. L'epistassi non sopravvenne, non tornò nella notte, e non si ripetè più nei giorni seguenti. Il bambino fu sottoposto ad una cura di bromuro: sulle sue generalità dirò che era un poco rachitico, linfatico e d'intelligenza superiore alla sua età.

Il secondo caso di epistassi periodica potei osservarlo dopo più di 3 anni dal primo, cioè nel maggio 1887, in un tal B..... Giovanni da Monte Tezio, giovane diciottenne di debole costituzione ed epilettico. Il B..... in alcuni periodi di 2 o 3 mesi, specie nell'inverno e nel grande estate, era colto ogni 6 o 7 giorni dall'aura epilettica; ma quando l'aura non si verificava, sopraggiungeva in cambio epistassi abbondantissima. In un mese e mezzo, a periodi sempre eguali di 6 a 7 giorni, ebbe 6 epistassi così abbondanti che lo avevano reso quasi anemico. Anche in questo caso, la cura sedativa ed idroterapica fece scomparire l'epistassi e insieme con questa gli accessi di epilessia, che non so se chiameremo meglio istero-epilessia.

I fatti da doversi considerare come derivanti dai casi suesposti, mi sembrano i seguenti:

1.° Che si possono avere epistassi e quindi emorragie da causa nervosa.

2.° Che una emorragia da causa traumatica può cangiarsi in emorragia da causa nervosa o psichica.

3.° Che anche le emorragie possono come altri fatti morbosi ripetersi periodicamente.

Mi verrà osservato che da due semplici casi non possono formularsi delle leggi; ma se noi riandiamo nella nostra memoria troveremo casi che si riavvicinano a quelli da me narrati. In fatto nei santi e nelle isteriche non troviamo noi emorragie da causa nervosa e periodiche? I sudori di sangue di qualche allucinato, le stimmate di S. Francesco non sono emorragie da causa nervosa e psichica? E chi non rammenta il caso narrato, mi sembra, dal Richet di una isterica creduta santa che tutti i giorni ad una data ora mostrava al pubblico come sulle sue mani, sui piedi e sulla fronte apparissero vere ecchimosi e poi uscisse sangue dalla cute?

E nel campo fisiologico, la mestruazione non è emorragia periodica e secondo alcuni d'origine nervosa?

Del resto, come ho già detto, ritornerò in altra nota sulla periodicità delle emorragie.

Egualmente non apparrà strano che un'emorragia traumatica si cangi in emorragia reflessa se si pensa che un trauma può in alcuni individui produrre lesioni reflesse di senso e di moto: e dalla paralisi di una zona dell'apparato di relazione alla paralisi di una zona dell'apparato vasomotore non è che un passo.

Del resto, un'epistassi è poca cosa perchè noi vi poniamo attenzione; ma se questa attenzione fosse portata più di sovente sul fatto, io credo che la casistica delle emorragie nervose e periodiche aumenterebbe di molto.

Prof. GUSTAVO PISENTI, *Redattore.*

ACCADEMIA MEDICO-CHIRURGICA

Adunanza del giorno 19 maggio 1889

Presidenza: TORELLI, *Presidente.*

Sono presenti i soci: MADRUZZA, BALDESCHI, CROCI, LACHI, TEYXEIRA, TORELLI, PISENTI, VERONESI, AMANTINI, LODOLI, MARCACCI, DE PAOLI, ZANETTI.

Letto ed approvato il verbale della passata adunanza, il segretario dà comunicazione delle lettere di ringraziamento ricevute dai soci corrispondenti e presenta i seguenti lavori ricevuti in dono:

MOSLER — *Ueber den Unterricht in der Medizinischen Klinik zu Greifswald.*
BURDON SANDERSON — *On the electrical organ of the Skate* — Parte I[a].
ID. — *On the Electromotive Properties of the leaf of Dionea in the excited end unexcited States.*

Il dott. BALDESCHI legge una sua memoria sopra *i criteri diagnostici dell' ulcera duodenale,* insistendo specialmente sopra l'insorgere di acutissimo dolore, ad intervalli ed indipendentemente dal pasto.

Il prof. MARCACCI non si accorda col Baldeschi nella interpretazione dei sintomi di estremo dolore che presentarono gl'infermi.

Il prof. DE PAOLI vorrebbe che il dolore grandissimo fosse dato dalle contrazioni del duodeno più dolorose a causa della sua immobilità, e della distanza minima di questo dal plesso solare.

Il prof. Lachi crede che non abbia importanza la lesione dei plessi di Meisner ed Auerbach per spiegare il dolore, essendo la loro funzione puramente motrice.

Il Baldeschi non potrebbe trovare spiegazione che più appaghi per spiegare il dolore che la presenza del plesso solare. Ricorda altre alterazioni di questa parte dolorosissima. Non accetta la spiegazione del De Paoli perchè altre parti del tubo gastro-enterico sono fisse, eppure le alterazioni di esse non dànno i forti dolori. Ed al prof. Lachi dice che egli ha soltanto fatto cenno della esistenza di questi plessi nelle ulceri intestinali, senza attribuire ad esse compartecipazione nella esacerbazione del dolore, tanto più che si hanno altre parti dell'intestino che non dànno così grandi dolori.

Il dott. Zanetti legge una sua memoria sopra *un caso di morbus maculosus di Werloft* e ne discute la diagnosi. Prendono la parola i dottori Baldeschi, Veronesi, Pisenti, Lachi e De Paoli.

Il prof. Pisenti comunica una serie di esperienze fatte nel suo laboratorio dai signori Viola e Gaspardi, assistenti, sull'*autodigestione dello stomaco*. In esse venne evitato lo scoglio di sperimentare sopra superficie coperta di epitelio, immettendo nello stomaco di un cane la propria milza.

La milza anche dopo 64 ore non viene affatto digerita. Essendo la milza tappezzata da un semplice endotelio, l'esperimento fu caratteristico, ed i risultati non dubbi, perchè si potè escludere l'azione protettrice dell'epitelio, del muco, ecc. Non essendo stata digerita, gli autori concludono che è l'alcalinità del sangue che protegge la milza dall'azione del succo gastrico.

Il socio Teyxeira legge una nota sopra *una falsificazione dell'essenza di Eucalyptus coll'olio di cotone*, ed indica i processi per scoprire la frode.

La seduta è tolta alle ore 2 pom.

Il Segretario — Pisenti.

Laboratorio d'Anatomia comparata della Università di Perugia
(prof. BATELLI).

Prof. ANDREA BATELLI ed ERCOLE GIACOMINI. — Struttura istologica delle glandule salivari degli uccelli.

(Continuazione e fine, vedi fascicolo I, volume 2°, pag. 57).

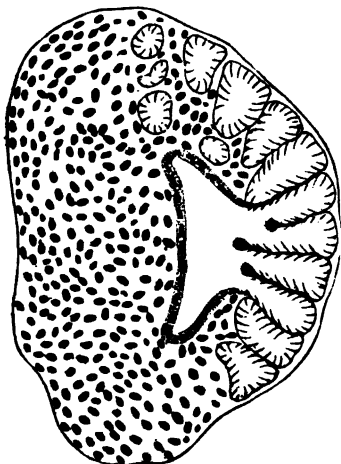
Le glandule pavimentali del *Coccothraustes vulgaris* sono rappresentate (vedi nostra nota, p. 108) da quattro glandule, che si riuniscono due a due per ogni lato. Ciascuna di queste glandule è unica nel senso che ha un solo tubo escretore, e che presenta tutti i suoi otricoli glandulari ricollegati da una capsula connettiva comune esterna. Ciascuno di questi otricoli ha un tubo escretore proprio, più lungo per quelli collocati nella parte posteriore dell'organo, più corto per quelli collocati più anteriormente e più vicini al tubo collettore. Questi tubi escretori tendono specialmente a guadagnare le parti laterali libere, e si vedono spessissimo in contatto con la capsula connettiva esterna, finchè giunti in alto dove cessano gli otricoli glandulari, essi immettono successivamente nel tubo collettore comune. Due cose sono notevoli in questi organi: prima di tutto il calibro dei tubi escretori più grande che quello del tubo collettore; in secondo luogo l'epitelio cilindrico che forma il rivestimento tanto dei tubi escretori quanto del tubo collettore, epitelio da non confondersi mai con quelle grosse cellule mucose, che tappezzano tutto l'apparato di secrezione.

Il secondo tipo è quello delle glandule sottomascellari del *Gecinus viridis*. Il Müller descrive così quest'organo: « Glan-

« dula elongata teres ex innumeris quasi lobulis conflatur,
« qui medio communi ductu insidunt, majoribusque ducti-
« bus liquorem in canalem medium conferunt ». La descrizione è esattissima. Il tubo collettore principale è unico (condotto comune del Müller), e dal suo orifizio boccale vi si può per lungo tratto insinuare uno specillo. Questo tubo, dopo un certo decorso, acquista un corredo di glandule parietali, molto più numerose da un lato di quello che non sieno dall'altro, onde la sua posizione asimetrica e laterale. Ognuna delle glandule accessorie (gli innumerevoli lobuli del Müller) si risolve anch'essa in una quantità di otricoli, i quali alla lor volta sboccano in tubi collettori secondarî. In tutto il sistema escretore l'epitelio è semplice, cilindrico, allungato, con elementi nei quali il nucleo è sospinto verso la parte libera della cellula. Le differenze colle glandule del *Coccothraustes* sono nella lunghezza grandissima del tubo collettore comune e nella esistenza di tubi collettori secondari; fatti anatomici che indicano una evidente superiorità con le glandule del *Coccothraustes*. Un'ultima differenza si troverebbe ancora nella forma delle cellule glandulari, le quali nel Picchio sono piccole e tali da ingenerare alcuni dubbî sopra il loro significato anatomico, dubbî che cercheremo di risolvere alla fine della nostra comunicazione.

Se questi sono i tipi più generali delle glandule, non è da trascurarsi un carattere, d'indole più secondaria, che alcune sogliono presentare. Nelle glandule boccali del pollo ed in quelle del Tacchino qua e là, invece della trama spugnosa parietale, si hanno dei bottoni solidi più o meno grossi, i quali non sono altro che dei follicoli linfatici. Essi non rappresentano, come ritiene il Ranvier per le glandule dell'esofago, piccoli focolai infiammatori e non sono nemmeno derivati dopo una forte eccitazione, la quale abbia prodotto una paralisi dei vasi e quindi una diapedesi esagerata. Per noi sono organi che si trovano normalmente, e che nor-

malmente si associano alla cellula glandulare nel dinamismo ordinario della secrezione.

Fig. 1.

La figura 1, che è tratta dalle glandule del pavimento del pollo, dimostra che questi follicoli possono acquistare tanta estensione da occupare una buona metà del lume della glandula. Di più, si avverte che l'epitelio, disteso sopra la superficie libera del follicolo, ha perduto non solo il carattere glandulare, ma ancora da cilindrico semplice si è fatto pavimentoso. In quanto a questo cangiamento noi ci siamo formati l'idea, in parte sostenuta dal Ranvier, che l'epitelio primitivo glandulare si sia disquamato per il grande numero delle cellule fuori-uscenti e che di più le cellule neoformate, con il processo così esattamente illustrato dal Griffini ([1]), abbiano presa la forma tabulare, la quale è rimasta così senza prestarsi a trasformazioni ulteriori. Questo concetto deriva in noi dall'aver visto, per esempio nell'Anatra, che, quando la fuoriuscita dei leucociti è grandissima, vi è anche una disquamazione di elementi cilindrici, e dall'aver visto nelle glandule pavimentali del Tacchino dei follicoli linfatici in parte rivestiti dall'epitelio cilindrico ed in parte dall'epitelio pavimentoso. Insomma l'epitelio per noi, in date circostanze, sarebbe caduco, e le aree decorticate sarebbero suscettibili di rivestirsi con un nuovo epitelio a forme differenti da quello preesistente.

([1]) Contribuzione alla Patologia del tessuto epiteliale cilindrico. Archivio per le Scienze Mediche, diretto da Bizzozzero, 1884.

Nelle glandule del pollo i follicoli linfatici si trovano diffusi dovunque per tutta la glandula. È un fatto assai raro nell'anatomia delle glandule. Il tipo più comune si ha invece nelle glandule boccali dell'*Anas Boschas,* dove la regione della glandula più prossima allo sbocco è tutta guernita da un manicotto linfoide.

Fino a questo punto abbiamo parlato di follicoli linfatici, che fanno parte della trama glandulare medesima; ora viene la volta per quei follicoli linfatici estracapsulari, che hanno con la glandula nient'altro che dei rapporti di grande vicinanza. Questo modo lo si vede, per esempio, nelle glandule allungate già descritte nel pavimento dell'*Accentor modularis* ed in quelle del *Turdus musicus,* dove intorno al tubo di escrezione stanno dei follicoli, o meglio, forse, delle compenetrazioni abbondantissime di leucociti. E così nelle glandule del Picchio il tubo collettore è guernito esternamente di follicoli linfatici.

Se in tutti questi casi la glandula mucosa è grande relativamente alle compenetrazioni linfatiche, talvolta è precisamente il contrario, tanto che le glandule mucose sono piccole e gli organi linfoidi circostanti sviluppatissimi. Siamo nell'identico caso delle amigdale dei mammiferi, nelle quali, come si sa, vi è una consociazione di glandule mucipare da un lato con follicoli linfatici dall'altro. Nel ginocchio laterale, ad esempio, che corrisponde all'ingresso delle coane negli uccelli in genere, e posteriormente sui lati del palato nel pollo in specie, si hanno queste amigdale palatine, che sembrano avere una posizione costante, come le tonsille e la glandula del Luscka.

Dopo questo eccesso di organi linfatici viene l'assoluto difetto. E siccome sembra, e lo dimostreremo nel lavoro, che sia necessario alla secrezione questo aggiungersi di elementi figurati o corpuscoli salivari all'elemento amorfo mucoso, per raggiungere tale effetto si osserva una vascolarizzazione grandissima in tutti i villi glandulari, che irradiano

dalla parete dell'otricolo. In questo caso è il sangue che invece provvede alla secrezione i necessari leucociti. Nelle glandule dei Rapaci questo è evidente, poichè la straordinaria abbondanza di elementi bianchi, che si rinviene nella secrezione, atteso il difetto dei corpi linfoidi, non potrebbe spiegarsi che come proveniente dai vasi sanguiferi dei villi glandulari.

A questi termini si può affrontare l'altra questione se l'associazione giunge a riunire nel medesimo cormo glandule appartenenti a differenti tipi glandulari. Il Müller vi rispose già affermativamente in quanto alla *Gallinula Chloropus.*

Nei Rapaci notturni, come per esempio nella Civetta, mentre nel pavimento si hanno tante glandule otricolari semplici a sbocchi separati, nella parte anteriore del palato si hanno invece due glandule otricolari associate. Nel *Gecinus* le glandule sottomascellari differiscono dalle sottolinguali, le quali ritornano al tipo normale delle otricolari semplici. Una maggiore differenziazione si trova nelle glandule salivari del Tordo. Vi sono in questo le glandule otricolari semplici, le otricolari allungatissime, che si associano alle prime nei cormi dell'angolo labiale, ed infine le tubulari dicotome proprie del pavimento.

Quest'associazione è dovuta non già ad un polimorfismo primitivo, poichè comune ne è la embriogenia e comune la disposizione anatomica, ma invece ad una adattazione successiva o per cause biologiche o per condizioni topografiche, le une e le altre speciali. L'adattazione anzi negli uccelli si mantiene per le glandule salivari molto più circoscritta e limitata di quel che non sia nei rettili, nei quali la modificazione giunge fino all'elemento cellulare, ed a rendere queste glandule uno strumento validissimo di offesa e di difesa.

Descritte così le cose più generali, viene ora la volta di studiare l'elemento. È avvenuto in questo soggetto che le

idee dell'Heidenhain, allargando il campo delle ricerche e delle interpretazioni, hanno portate molte incertezze, dovute alle differenti apparenze ed ai differenti momenti fisiologici, nei quali si è imbattuta la osservazione. È bene intanto che noi fissiamo le idee.

Prendiamo, ad esempio, a studiare una lunga glandula del pavimento del Tordo, ucciso in condizioni normali e fisiologiche. Le cellule glandulari, viste nelle sezioni, hanno l'apparenza di parallelepipedi a contorni laterali bene delineati e con il limite, opposto alla inserzione, assai incerto e nebuloso. Il contenuto della cellula è in gran parte ialino, nei preparati ottenuti per mezzo della fissazione con il bicloruro di mercurio, in quelli invece, fissati prima col liquido di Flemming e poi colorati con la safranina, il protoplasma è leggermente granuloso. Le osservazioni dello Schultze, del Ranvier, dello Stöhr, del Paneth, del Klein e del Pfitzner tendono tutte ad ammettere che il protoplasma prenda un aspetto reticolato, attribuendo differentemente questa reticolazione ora ai granuli del protoplasma uniti al mucigene, ora ai soli granuli protoplasmici, ora ai granuli di mucina coagulati dal reattivo. Noi dividiamo l'idea della reticolazione e riteniamo che presso la base le maglie protoplasmiche divengano più fitte. In questa zona della cellula sta il nucleo piatto, disteso in modo orizzontale ed egualmente in ogni sua parte colorato dalla safranina. Ciò quanto all'elemento: in quanto poi alla glandula in generale si vede che, in tale stadio fisiologico, il lume di essa è ripieno di sostanza mucosa. Questo dimostra, unitamente all'aspetto delle cellule, che esse si trovano in uno stadio di attiva produzione di muco. Le dissociazioni fatte nelle medesime condizioni portano (come in molti casi hanno descritto il Ranvier e l'Heidenhain) a cellule peduncolate, nelle quali il nucleo si trova nell'interno del peduncolo, quasi circondato da una stretta guaina (glandule del pavimento del Meleagris).

Concludendo, si tratta di cellule le quali, secondo le idee dello Stöhr, sono nel momento, nel quale, turgide di muco, si vuotano nell'interno della glandula per la improvvisa compressione parietale delle cellule limitrofe, e secondo le idee del Ranvier, nel punto in cui si trovano grandemente vacuolizzate per la produzione del siero e rigonfie per la reazione di questo, uscito dai vacuoli in seguito alla loro rottura, sui granuli di mucigene già formatisi nelle cellule.

Ora, se sperimentalmente stanchiamo la cellula, sollecitandone ed aumentandone per il medesimo tempo la quantità del liquido secreto, le apparenze si cambiano in tutto. Le fasi, stabilite per le glandule mucose in genere, si ripetono passo passo per queste del Tordo. Noi abbiamo adoperati per ottenere questi effetti, ora iniezioni ipodermiche di pilocarpina, ora l'eccitazione diretta dei rami nervosi, che si dirigono alle glandule, ora l'eccitazione prodotta per mezzo dei reofori passeggiati sulla superficie della mucosa boccale. Gli effetti sono identici in tutti i casi, e si constatano dall'insalivazione copiosa e quasi tumultuaria. Fissate le glandule degli animali, che erano stati sottoposti a simili esperienze preparatorie, o con il bicloruro di mercurio o con il liquido di Flemming, siamo venuti alle seguenti conclusioni.

Nelle sezioni le apparenze sono cambiate totalmente da quelle, che si avevano in condizioni normali. Prima di tutto vi è una riduzione sensibile nei diametri dell'intero otricolo. Il lume glandulare rimane largamente pervio, e le cellule prospicenti non si vedono mai ricongiungersi sulla linea mediana. Il lume della glandula o è intieramente sprovvisto del muco segregato, o ne presenta un piccolissimo residuo non ancora espulso. Le modificazioni sono anche più profonde nelle cellule. Esse si riducono non solo nel diametro longitudinale, ma ancora nel diametro trasverso. Quest'ultimo fatto si desume chiaramente dagli spazi lasciati vuoti tra cellula e cellula, i quali sovente

prendono una figura triangolare con l'apice rivolto in alto, il che è una prova sensibile di quella contrazione del reticolo protoplasmico, che ha sospinto il muco nelle cavità escretive. Il contenuto della cellula è divenuto interamente granuloso (bicloruro di mercurio, liquido di Flemming). Il nucleo ha cambiato posizione, divenendo centrale, e si è fatto più rigonfio. Le modificazioni del nucleo sono anche notevoli rispetto alla distribuzione delle materie nucleari. Nei preparati ottenuti con il liquido di Flemming si osservava il più delle volte un alone esterno di acromatina ed un nucleolo centrale di cromatina, più raramente poi alcuni nucleoli frammentari dispersi nell'anello più esterno.

La nostra osservazione compiuta in queste condizioni ci dimostra delle cellule mucose stanche, secondo il concetto dell'Heidenhain e dello Stöhr, o delle cellule mucose, le quali, secondo il Ranvier, hanno perduti i loro vacui sierosi e tutto od in parte il mucigene ed incominciano nuovamente a preparare quest' ultimo a spese del loro protoplasma. Adunque è provato che le glandule pavimentali del Tordo sono mucose, e, in quanto al procedimento delle loro fasi dinamiche, che sono *merocrine* ed a secrezione intermittente (Ranvier).

Stabilito questo, rimane a determinare un altro punto. Nelle teorie sulla secrezione, tanto dell'Heidenhain quanto dello Stöhr (1), è implicitamente ammesso che gli stadî, per i quali passa la cellula mucosa, non sieno contemporanei per il medesimo otricolo. Ora nelle glandule salivari del Tordo, è evidente che le cellule prime a stancarsi sono quelle più prossime all'apice del villo e che questa stanchezza, quasi un'onda, si trasmette dall'alto al basso tanto, che, in glandule stanchissime, è frequente vedere le cellule,

---

(1) Ueber Schleimdrüsen. — Sond. Abdruk aus Festschrift für Albert von Kölliker. Leipzig 1887.

inserite nel fondo delle concavità, mantenersi in uno stato di ripienezza mucosa. Nella figura 2ª abbiamo posto a confronto il disegno di un villo glandulare appartenente ad una delle glandule tubulari dicotome del pavimento di un Tordo, ed il disegno di un altro villo glandulare appartenente alla medesima glandula di un altro Tordo; nel primo le cellule sono in attività mucosa, nel secondo, in quel periodo che abbiamo descritto or ora. Il Ranvier riferisce questa sorta di fenomeni unicamente all'influenza nervosa, escludendo con Ludwig ogni rapporto con la circolazione. L'Heidenhain distingue nell'atto della secrezione l'influenza dei nervi secretori, che presiedono alla espulsione dei liquidi elaborati, e dei nervi trofici, che presiedono invece alla chimica del fenomeno secretivo ed alla ricostituzione del protoplasma.

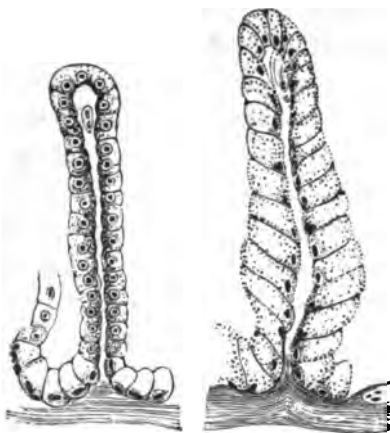



Fig. 2.

Ammesso tutto ciò, ne deriva, come conseguenza necessaria, che si abbiano nella stessa glandula cellule in differenti stadî, le quali possono simulare l'esistenza delle così dette glandule a tipo misto, secondo il concetto dell'Heidenhain [1]. E la probabilità è resa maggiore dall'esistere anche nei mammiferi organi congeneri, come fu dimostrato dai lavori del Podwisotzchy [2], per le glandule del Nuhn, e dal Paulsen, per certe glandule dei seni mascellari del-

---

[1] Physiologie der Absonderungsvorgange. Handbuch der Physiologie. Hermann. Fünster Band. 1880, p. 15

[2] Anatomische Unterschungen über die Zungendrüsen des Menschen und der Saugethiere — Dorpat, durch Mattiesen, 1878.

l'uomo e del Montone [1]. Noi riteniamo che le glandule degli uccelli sono puramente mucose, e che la differenza nell'aspetto delle cellule è dovuta a passaggi dinamici, non a differenze morfologiche e fisiologiche dell'elemento cellulare. Di più ci sentiamo nella piena coscienza di generalizzare l'asserzione, poichè le operazioni e le esperienze egualmente condotte in altri animali, come nell'*Athene noctua*, nello *Strix flammea*, nella *Pica caudata*, nella *Coturnix communis*, ebbero sempre un esito concordante.

Nel suo lavoro il Ranvier, dando un' interpretazione nuova e geniale alle semilunule del Giannuzzi, tende a ritenere che, le glandule fin qui considerate mucose, sieno invece glandule mucose miste. Nella maggiore estensione, che vorrebbe dare al tipo misto, in parte coinvolge le glandule salivari degli uccelli. Dice di averne infatti trovate alcune (parotide del pollo), nelle quali gli otricoli erano tappezzati da cellule caliciformi, che invece di essere trasparenti e ripiene di muco, come d'ordinario, avevano invece un carattere torbido e granuloso. Abbisognava un forte ingrandimento per scoprire in queste l'aspetto caliciforme. Il protoplasma era più abbondante che nelle cellule caliciformi ordinarie, e le trabecole protoplasmatiche nella regione del mucigene più grosse e più numerose. Il Ranvier enuncia la probabile idea che queste sieno delle glandule miste, differenti dalle glandule congeneri dei mammiferi, in ciò che il carattere misto non sarebbe nell'otricolo, ma nelle cellule stesse che lo tappezzano.

Il nostro soggetto ormai si riduce allo studio della cellula glandulare. La cellula sierosa e la cellula mucosa, secondo il concetto dell' Heidenhain, differiscono tra loro per la forma,

---

(1) Ueber die Drüsen der Nasenschleimhaut, besonders die Bowman'schen Drüsen. Arch. für Mik. Anat. Bonn, 1887. Zweites Heft. — Ueber die Schleimhaut, besonders die Drüsen der Oberkieferhöhle Arch. für Mik. Anat. Bonn, 1888, Erstes Heft., pag. 222.

per le apparenze, che assumono nel meccanismo della secrezione, e per la natura chimica delle sostanze prodotte. Noi manteniamo salda questa distinzione, come fa il Ranvier, ma non ammettiamo con lui l'esistenza di cellule miste. Pur non disconoscendo i fatti che portarono il Ranvier ad enunciare l'esistenza di queste cellule miste, noi siamo d'opinione di doverli interpretare differentemente. La cellula mucosa, la quale sola costituisce la cellula salivare degli uccelli, non ha dimensioni costanti. Ed è vero. La cellula mucosa in alcuni casi (come per quelle di alcuni individui glandulari palatini parietali della *Pica caudata*, che si rinvengono mescolati con altri evidentemente mucosi) raramente si presenta caliciforme e quando lo è, solo apparisce tale ad osservazioni fatte con obiettivi ad immersione. Ed è parimenti vero. Ma tutto questo non porta affatto a concludere per la esistenza del tipo misto, che ci sembra anche in contradizione con le teoriche proposte dal Ranvier sulla secrezione mucosa in generale.

Come dicevamo adunque, le cellule mucose sono lungi dal presentare le istesse apparenze, paragonandole tra di loro nello stesso momento fisiologico, determinato non tanto dall'esperienza, quanto dall'aspetto della cellula e della glandula. Nel Tacchino si trovano cellule caliciformi grandi nelle glandule otricolari del pavimento, e cellule molto più piccole delle precedenti, ma colla stessa forma, nell'angolo della bocca ed anche nel palato. Anzi è da notarsi questa somiglianza tra le glandule del palato e del labbro, poichè in certo modo appoggia le vedute morfologiche del Reichel, il quale ritiene che le glandule dell'angolo non siano altro che glandule labiali palatine. Nel Tordo è il medesimo, rispetto a queste differenze. Le cellule delle glandule piccole otricolari ordinarie sono grandi, quelle delle glandule otricolari dicotome sono piccole, come piccole le altre delle glandule otricolari allungate, che, unitamente alle prime, formano i cormi dell'angolo labiale ed i palatini medî. Nel

Gecinus viridis si hanno le stesse differenze tra le cellule piccole delle glandule sottomascellari e le grandi delle sottolinguali, come nella *Pica caudata,* tra le due forme degli individui glandulari palatini. Le proprietà fisiologiche sono anche differenti. In un Tordo, nel quale l'iniezione della pilocarpina aveva prodotta un'abbondante insalivazione, furono osservate le cellule delle glandule otricolari ordinarie ridotte già in uno stadio di stanchezza, mentre invece le cellule, appartenenti alle glandule otricolari allungate dell'angolo, in una fase di ripienezza mucosa per buon tratto di superficie glandulare. Al contrario, le osservazioni fatte negli individui in condizioni normali, mostravano le cellule delle glandule otricolari ordinarie tutte turgide e mucose, le altre invece tutte in una stasi quiescente. Dalla ispezione di moltissimi preparati possiamo anche concludere che, nella intermittenza dei fenomeni secretivi, le glandule più lunghe erano sempre più pigre, mantenendo lungamente ed a preferenza l'aspetto della fase corrispondente a quella della stanchezza. Questo difetto di omocronismo si rivela anche per le altre glandule del Tordo, come, per esempio, tra le cellule delle due forme glandulari, che si trovano a costituire i cormi pavimentali.

Si è detto anche essere il concetto delle cellule miste, come le ritiene il Ranvier, molto indeterminato. Il Ranvier per glandula mucosa mista dei mammiferi intende quella costituita da cellule mucose e da cellule sierose (semi-lunule del Giannuzzi). Parlando perciò di elementi a carattere misto nelle glandule salivali degli uccelli, sembrerebbe che volesse riferirsi ad elementi i quali godessero di una doppia funzione, che fossero cioè in parte sierosi ed in parte mucosi.

Ma nella sua teoria con la quale dimostra che il siero raccolto nei vacuoli delle cellule mucose è simile per la produzione e la composizione chimica a quello delle cellule sierose e che le cellule mucose differiscono da queste solo

per il sovraggiungersi del mucigene, è evidente che le cellule mucose partecipano in qualche modo al carattere delle sierose e che sotto questo punto di vista possono anch'esse essere considerate come miste. Ammessa incondizionatamente questa teorica, rimangono anche più indeterminati i caratteri differenziali tra le cellule mucose ordinarie e quelle miste e di passaggio che il Ranvier trova in alcune glandule salivari degli uccelli. Noi, sia dai dati sperimentali e di osservazione, sia dai dati critici, ritrovando non necessaria una distinzione che porterebbe ad una sinonimia viziosa, concludiamo che le cellule delle glandule salivari degli uccelli sono tutte puramente mucose.

Laborat. di Patologia e Anatomia patologica dell' Università di Perugia
(prof. G. Pisenti).

Prof. G. PISENTI. — Emorragie da causa nervosa.

(Continuazione e fine, vedi volume I, fascicolo 2°, pag. 65).

D'altro lato abbiamo ancora che *lesioni corticali e meningee* possono produrre emorragie come lo dimostrano le osservazioni di Jehn, di Mazzotti in casi di pachimeningite, e di leptomeningite, e le altre del Barety per traumatismi del cranio. A queste aggiungo le ricerche sperimentali di Ebstein che produceva emorragie gastriche tagliando i canali semicircolari, e quelle di Albertoni colle disorganizzazioni di parte della corteccia cerebrale.

Notevoli anche dell'Albertoni sono due osservazioni anatomo-patologiche.

Una donna stupida ed emiplegica morì al manicomio di Siena. All'autopsia egli trovò un rammollimento della circonvoluzione marginale superiore sinistra, e versamenti sanguigni in alcune articolazioni. Un uomo presentò rammollimento necrotico, da embolia, dei due terzi superiori della circonvoluzione frontale superiore destra, ed emorragie articolari.

Tali alterazioni secondarie a lesioni corticali stanno in rapporto anche colle ricerche di Eulemburg, Landois e Richet (contradettte però da Kuessner) sull'aumento di temperatura susseguente alle lesioni corticali.

Ricordo ancora che recentissimamente il Poel descrisse alcuni casi di emorragie dello stomaco nella paralisi progressiva, come egualmente ne descrissero in casi consimili il Krueg ed il Mendel.

E per ultimo accenno alle ricerche di Ewald sulle emor-

ragie gastriche, come causa di ulcera rotonda dello stomaco, che si producono nelle lesioni encefaliche sperimentali.

Da tutto ciò nasce naturale la convinzione che le nostre conoscenze intorno al limite superiore dei centri vasomotori dell'uomo non sono molto esatte. Ma oltre le lesioni cerebrali danno origine ad emorragie negli organi cavitari anche le lesioni spinali. Però anche per ciò noi non siamo in grado di stabilire una limitazione alla sede dei centri vasomotori nelle parti più basse del midollo spinale.

Secondo le ricerche di Owsianikow, poco più sotto il becco del calamus scriptorius non esiste alcun punto la cui eccitazione valga ad aumentare i riflessi vascolari, ed in ciò egli si accorda con Dittmar il quale limitò il centro dei vasomotori al distretto di origine del nervo facciale.

Egli è certo che nel midollo allungato hanno sede i maggiori centri vasomotori, ma per ciò non siamo autorizzati ad escludere che altri centri esistano nelle altre porzioni del midollo, atti a regolare il tono vascolare.

Vulpian, ad esempio, tagliò il midollo cervicale ad un cane, e vide aumentare la temperatura; tagliando poi il midollo in un punto sottostante alla prima sezione vedeva che quella cresceva ancora. Ciò dimostrava che nella prima parte dell'esperimento il tono vascolare non era abolito, ma soltanto diminuito, essendo stati tolti d'azione i maggiori, ma non tutti i centri vasomotori.

Così Stricker potè dimostrare l'esistenza di centri vasomotori anche nel midollo lombare. Egli distruggeva od estirpava il midollo cervicale e dorsale a dei cagnolini e vedeva abbassarsi enormemente la pressione, tanto che una iniezione di stricnina non veniva affatto a rialzarla; ma se egli iniettava dell'antiarina vedeva che la pressione si alzava di alcuni millimetri.

Il fatto poi che Brown-Sequard vide prodursi emorragie nelle capsule surrenali allorquando ledeva il midollo lombare, sta a provare che anche una lesione di questa

parte del midollo produce disturbi di natura vasomotrice.

Anche Albertoni vide prodursi emorragie per lesione non solo del midollo dorsale, ma anche del midollo lombare in corrispondenza della 2ª e 3ª vertebra.

L'anatomia patologica ha rilevato anche per le lesioni del midollo la formazione di emorragie nei tessuti e negli organi, ed una importante necroscopia narrata dall'Alessandrini svelò l'esistenza di gravi emorragie nelle cavità articolari per frattura della 6ª vertebra cervicale, e lesione della corrispondente porzione del midollo spinale.

Ma nessun caso io conosco che si possa paragonare a questo che ho narrato, giacchè da nessuno, per quanto io so, è stata descritta questa produzione di emorragie per lesione di una parte così bassa del midollo spinale.

E tale limite basso della lesione può far sorgere il dubbio che pur essendo le emorragie legate alla alterazione vasomotrice, non si tratti tanto di diretta lesione dei centri vasomotori, quanto di una alterazione di natura reflessa.

Nè io sono alieno dall'accogliere questa spiegazione, perchè essa non toglie nulla al rapporto causale fra lesioni dell'asse cerebro-spinale, ed emorragie; poi perchè siccome i centri vasomotori modificano la loro funzione anche per azioni reflesse, così nel caso attuale sarebbe bizantinismo scientifico l'insistere per l'uno piuttosto che per l'altro modo di vedere.

Certo è, ad esempio, che il Golz quando vide rimanere integra l'erezione del pene nei cani ai quali aveva separato il midollo lombare dal dorsale, aveva pure ragione di concludere per l'esistenza di centri reflessi vasomotori nel midollo lombare.

Per cui io, tenendo saldo il legame fra le alterazioni trovate, e salda la dipendenza dalle alterazioni vasomotrici, ciò che per me è il punto capitale, mi dichiaro indifferente di fronte alle questioni che potessero insorgere per stabilire se l'azione vasomotrice sia stata nel caso descritto di origine

diretta, o di origine reflessa, in rapporto colla esistenza di veri centri o di centri reflessi vasomotori nel midollo lombare.

Detto ciò parrebbe che ogni lesione del midollo e del cervello inducendo speciali modificazioni sui centri vasomotori, dovesse determinare la produzione di emorragie negli organi cavitari. Invece ciò non avviene.

Si comprende che le emorragie debbano mancare per quanto più lontana è la lesione dei centri, e per quanto più difficile a percorrersi le vie che determinano lo sviluppo dei fenomeni in via reflessa; ma noi ci possiamo trovare al tavolo anatomico innanzi a casi nei quali la completa assenza di qualsiasi lesione emorragica sembra quasi inesplicabile. Io ho avuto tempo fa, a pochi giorni di distanza dal caso che fornì argomento alla presente nota, la conferma più bella alla frequenza di queste eccezioni.

Osservazione III.

Un giovane di 29 anni si addormentò su un basso muricciuolo fiancheggiante una strada. Nel sonno cadde, ed in così malo modo da prodursi una tale lesione della colonna vertebrale per cui rimase immantinente paraplegico. Portato all'ospedale vi rimase degente per 6 lunghi mesi, ed il 19 gennaio 1889 soccombette.

Alla sezione praticata 25 ore dopo la morte trovai fratturata la 5ª vertebra dorsale, ed una larga scheggia ossea che comprimeva il midollo, deformato e soltanto in parte schiacciato nel punto in cui si esercitava la compressione.

Del resto null'altro di speciale interesse, se si eccettuino le larghe e profonde piaghe dal decubito al sacro, alle tuberosità ischiatiche, ai trocanteri ecc., tanto profonde da aver messo allo scoperto le ossa sottostanti. Il fegato ed i reni presentavano segni di profonda degenerazione grassa; ma invano ricercai accuratamente se negli organi toracici, ed addominali esistessero emorragie, come pure nulla trovai nelle grosse articolazioni che apersi, edotto dai reperti di altre ne-

croscopie (Alessandrini), e dalle risultanze sperimentali di Albertoni ([1]).

Questo caso ha grandi rassomiglianze per la sede della lesione midollare con quello dell'Alessandrini. In quello la frattura era più alta, esistendo nella 6ª vertebra cervicale; ma l'Alessandrini trovò le gravi emorragie nelle cavità articolari, mentre nel caso mio mancavano affatto. Certo però che il caso dell'Alessandrini è menomato nella sua importanza pel fatto che all'infermo venne dato a lungo della noce vomica, la quala esercita una decisa azione sui vasocostrittori, ed aumenta nello stesso tempo la pressione endovascolare. Ciò favorisce la produzione delle emorragie come lo provarono l'Ebstein, l'Albertoni, e come lo provai io nel lavoro: *Sul reperto della morte per avvelenamento da stricnina;* per cui in questo caso c'erano due condizioni favorevolissime.

Ma in questo mio III° caso v'è di che stupirsi di non aver trovato nulla, quando si pensa che la lesione era situata molto più in alto che non nel II° caso, e quindi più vicina ai maggiori centri vasomotori, e quando si pensa ancora che la scheggia ossea che comprimeva il midollo aveva dato luogo alla formaziane di un essudato solido all'intorno di esso, e delle radici spinali, il quale certo agì per un certo tempo come stimolo sopra quest'ultimo.

Qui c'erano adunque tutte le condizioni, le più squisitamente favorevoli alla produzione delle emorragie, giacchè, dalla storia clinica risulta ancora che l'ammalato si lagnò a lungo di una continua persistente iperalgesia, ed è noto come questa costituisca una condizione fra le più atte a favorire la formazione dei piccoli e grandi focolai emorragici, giacchè essa provoca un crampo reflesso dei vasi, ed offre modo al sangue di riempire, e dilatare i vasi paralizzati.

([1]) Non si potè fare l'esame istologico del midollo spinale essendo andato a male il pezzo patologico.

Da ciò ne sussegue con tutta facilità la rottura del vaso. Eppure non si trovò nulla. — E come questo vi sono tanti e tanti casi nei quali una lesione spinale non è accompagnata da presenza di emorragie. In tutto ciò vi è ancora tanto di ignoto, e che reclama l'opera assidua ed investigatrice dei medici.

Raccolgo le vele. — Parmi che non vi sia dubbio intorno al legame fra le emorragie, e la lesione nervosa. Che esse dipendano più particolarmente, ma non esclusivamente dalla lesione vasomotrice, anche questo non mi par dubbio. Che l'alterazione poi vasomotrice sia di origine diretta, o di origene reflessa, è ciò che non si può dire. Io per mia parte inclino ad ammettere l'esistenza di veri centri vasomotori anche nel midollo lombare. Ma, comunque sia, anche se non si vuol accettare la teoria della esistenza di centri vasomotori in questa zona del midollo, si può sempre ammettere che l'azione vasomotrice si esplichi in via reflessa, decorrendo dal punto leso ai centri per le numerose vie di comunicazione che collegano le varie parti del sistema nervoso. Ed è in questo modo anzi che si può spiegare l'aumento della pressione ottenuto da Heidenhain e Kabierscke coll'eccitazione dell'ischiatico, ed è pure, ammettendo questa azione reflessa, che noi spiegamo, indipendentemente da azioni trofiche, l'insorgere di petecchie in alcune forme di nevralgie, e nel territorio a cui si distribuisce un dato nervo (Mitschell Weiss), al pari di quelle ecchimosi tabetiche descritte da Charcot, Vulpian, Rendu, e splendidamente illustrate dallo Straus. Concludendo dirò che le lesioni del midollo lombare possono determinare nell'uomo emorragie renali e polmonari; che alla loro produzione prendono parte attiva le azioni vasomotrici, ma che ad esse non si può attribuire una azione esclusiva, viste le eccezioni che occorrono al tavolo anatomico.

Perugia, 12 Maggio 1889.

NOTA BIBLIOGRAFICA.

BROUSSAIS. — Histoire des phlegmasie ecc. — 1822.

SCHIFF. — De vi motoria baseos encephali — 1844.

BROWN SEQUARD. — Influence d'une partie de la moelle épinière sur les capsules surrenales — *(Compt. Rend. Soc. Biol).* — 1851.

BERNARD — Leçons sur la Physiologie du Système Nerveux — 1858.

SCHIFF. — Leçons sur la Physiologie de la digestion — 1867.

MITSCHELL WEISS. — On certain Forme of nevralgia accompanied with muscular spasmus, and extravation of Blood, and on purpura as a Nevrosis — *(Americ. Iourn.)* — 1869.

FLEISCHMANN. — Über einige zufällige Befunde bei Gehirnverletzungen — 1871.

BROWN SEQUARD. — On the production of hemorragia ecc. — *(Lancet.)* — 1871.

IDEM. — On Echymoses and other effusions of Blood caused by Nervous influence — *(Arch. of Scient. and Pratic. med.)* — 1873.

OLLIVIER. — De l'apoplexie pulmonaire unilaterale dans ses rapports avec l'hémorrhagie cérébrale — *(Arch. gen. de med.)* — 1873.

IDEM. — De la congestion et de l'apoplexie renale dans leurs rapports avec l'hemorragie cérébrale — 1874 — *(idem).*

VERNEUIL. — Des Nevralgies traumatiques secondaires precoces — 1874.

EBSTEIN. — Esperimentelle untersuchungen über das zustandekommen von Blutextravasaten in den Magenschleimhaut — *(Arch. f. exp. Patholg.)* — 1874.

NOTHNAGEL. — Hirnverletzung und Lungenhemorragien. — *(Centr. für. Med. Wiss)* — 1874.

BARETY. — De la congestion et de l'apoplexie pulmonaires liées aux traumatismes accidentales du crâne — *(Comp. R. Soc. de Biol.)* — 1874.

IEHN. — Verbreitete capilläre austritte hellrothen Blutes in das Lungengewebe bei Hirnleiden — *(Allg. Zeit. für. Psych.)* — 1874.

VULPIAN. — Leçons sur l'appareil vasomoteur — 1875.

HEITLER — Studien über die in der Lungen nach Verletzungen des Gehirns auftretenden Veränderungen — *(Oester. med. Jahrb)* — 1875.

CHARCOT. — Leçons sur les maladies du Système nerveux — 1875.

LAGET. — Étude sur la purpura simplex à forme exanthématique — *(Thèse de Paris)* — 1875.

PINEL. — De l'hémorrhagie pulmonaire et de l'hemophtysie en rapport avec les lesions du cerveua — *(Thèse de Paris)* — 1876.

TAMBURINI. — Periencefalite fronto parietale cronica *(Riv. Fren.)* — 1877.

ALESSANDRINI. — Ferita della metà destra del midollo cervicale inferiore — *(Ann. Univ. di Med.)* — 1876.

NAU. — Contribution à l'étude de la congestion et de l'apoplexie unilaterale dans les cas de rammollinement du cerveau. — *(Thèse de Paris)* — 1887.

CARRÈ. — De l'hémophtysie Nerveuse — *(Arch. gén. de Med.)* — 1877.

KNECHT. — Vasomotorisches Blutbrechen bei einen Geisteskranken — *(Arch. der Heilk.)* — 1877.

CHEVALIER. — Sur le développement des eruptions cutanèes chez les nevropàthes — *(Thèse de Paris)* — 1877.

ALBERTONI. — Sulle emorragie per lesioni nervose e sulla innervazione vasomotrice — *(Sperimentale)* — 1878.

MAZZOTTI. — Emorragie sottomucose in casi di alterazione del cervello e delle meningi — *(Bullett. Scien. Med.)* — 1881.

STRAUS. — Des Ecchymoses Tabétiques à la suite des crises du douleurs fulgurantes — *(Arch. de Neurolog)* — 1881.

FAISSANS — Des hémorrhagies sous cutanées liées à des affections du système nerveux — *(Thèse de Paris)* — 1882.

EVALD — Klinik des Verdaungskrankheiten. Bd. I. — 1887.

POEL — Emorragie dello stomaco nella paralisi progressiva — *(Prag. Med. Woch)* — (Dalla *Riforma Medica)* — 1888.

Accenni a queste emorragie da causa nervosa si trovano in vari trattati di anatomia patologica e di patologia generale come quelli dello Ziegler, Birch Hirschfeld, Klebs, Perls, ecc.

Dott. LUIGI PURGOTTI. — Dell' efficacia del tribromofenole nella cura dell' ileo-tifo, e nella disinfezione del contenuto intestinale.

Dopochè il Bouchard quattro anni or sono ebbe dimostrato, che l'organismo produce continuamente sostanze putride od infettive, le quali sono eliminate nello stato fisiologico dagli svariati emuntori dell'organismo, e che è appunto il tubo digerente l'officina dove si elaborano questi prodotti eminentemente tossici, la così detta *antisepsi intestinale* divenne un argomento, come suol dirsi, di moda. Numerose memorie si pubblicarono intorno a quest' argomento, numerosi furono gli antisettici proposti a questo scopo. Non mi sarebbe difficile riassumere questi studi importantissimi, ma per esser breve dirò soltanto che omai è dimostrato come molti processi morbosi febbrili o non febbrili, certi gravi disturbi cerebro-spinali, cardiaci, respiratorî adinamici, che possono ad un tratto insorgere in malattie acute cominciate d'altronde abbastanza benignamente, dipendono da assorbimento dei materiali tossici prodotti dalle putrefazioni del contenuto intestinale, putrefazioni che si compiono a spese dei residui organici della digestione quando questi cessano di essere sottoposti all'azione dei fermenti fisiologici per divenire preda dei fermenti parassitari. Infatti noi troviamo nel contenuto intestinale microrganismi ed alcaloidi della putrefazione, le ptomaine del *Selmi* e le leucomaine del *Gauthier,* ed una lunga serie di corpi tossici come, ad es., l'indolo, il fenolo, il creosolo, l'acido acetico, valerico, butirrico, solfidrico, idrogeno carbonato, ammoniaca, ammoniache composte, ecc.

Nè agli antichi era sfuggita la grande importanza di sbarazzare l'intestino da questi ospiti pericolosi; infatti i

vecchi medici all'iniziarsi di qualunque malattia somministravano purganti ed emetici, poichè avevano osservato che questa pratica, per loro del resto empirica, esercitava una benefica influenza sullo stato generale del malato e sul decorso della malattia. Tale metodo fu posto in dimenticanza dai moderni, ma ora i nuovi studi ci hanno dimostrato che gli antichi avevano ragione, e questo ritorno al passato così frequente nella nostra scienza ci ammaestri a tenere nel debito conto i precetti dei nostri vecchi, precetti basati sopra secolari e minute osservazioni. Stabilitosi dunque il fatto che nell'intestino esistono normalmente elementi tossici, i quali in certe condizioni patogenetiche, sia perchè l'eliminazione di questi prodotti non avviene completamente, sia perchè ne è aumentata notevolmente la produzione, sono capaci di produrre gravi fatti morbosi, anche rapidamente mortali, doveva sorgere spontanea l'idea di arrestarne o almeno diminuirne la produzione.

Numerosi sono i mezzi proposti a questo intento, numerosi gli antisettici fino ad ora adoperati, però i più accreditati, come la *naftalina,* l'*acido salicilico,* l'*acido timico,* il *creosoto,* l'*acido fenico,* la *resorcina,* lo *iodoformio,* il *solfofenato di zinco,* il *calomelano,* nelle dosi elevate a cui bisogna giungere per ottenerne i desiderati effetti non sono scevri da gravi pericoli. La *cotoina,* il *benzoato di magnesia,* il *magistero di bismuto,* la *polvere di carbone,* l'*acido borico,* ecc., sono pressochè inefficaci. Lo studio adunque di nuovi antisettici a questo scopo non mi sembra superfluo, ed ecco perchè mi sono deciso a sperimentare il tribromofenole il quale riunisce le seguenti preziose qualità: *grande potere antisettico, nessuna azione tossica, tenue solubilità.*

Premetto che le ricerche che io ho intrapreso su questa sostanza fino ad ora sono molto incomplete. La pubblicazione di questa nota preventiva ha unicamente lo scopo di invogliare i medici allo studio di questo medicamento che,

a mio avviso, è destinato ad avere uno splendido avvenire nella terapeutica delle infezioni intestinali.

Il suo potere antisettico è superiore a quello di molti antisettici, e secondo le ricerche eseguite da *A. Purgotti* nel laboratorio del prof. Bellucci [1] riguardo alla fermentazione putrida avrebbe un potere asettico del 0.05 per mille; il prof. Sormani lo ha riscontrato efficacissimo contro i bacilli della tubercolosi; *Hueppe* ha trovato che ha un forte potere microbicida sui bacilli del colera; e *Grimm (Deutsche Méd. Woch.*, num. 52, 1887), che ha provato la sua azione sullo sviluppo di molti bacterî afferma che è uno degli antisettici più energici. Era mio intendimento studiare il suo potere antisettico specialmente sul bacillo dell'Eberth, ma per mancanza dei mezzi necessari mi sono dovuto limitare unicamente all'osservazione clinica. Solo ho voluto sperimentalmente accertarmi se, introdotto per la via dello stomaco, eserciti una reale disinfezione del contenuto intestinale.

A questo scopo, sapendo che l'acido fenil-solforico è uno dei prodotti più costanti delle putrefazioni intestinali, sapendo inoltre che la sua quantità nelle orine sta in ragione diretta della intensità delle decomposizioni intestinali, in alcuni malati feci tale ricerca prima e dopo la somministrazione del tribromofenole e trovai costantemente che la quantità dell'acido fenil-solforico diminuiva sempre dopo la somministrazione del medicamento fino in qualche caso a scomparire pressochè completamente. Per la ricerca dell'acido fenil-solforico mi sono servito dei due metodi comunemente consigliati nei principali trattati di uroscopia tanto con l'acqua di bromo quanto con il reattivo del Millon, però quest'ultimo mi sembra che corrisponda molto meglio.

L'efficacia del tribromo fenole nella disinfezione del contenuto intestinale si deve attribuire non solo al suo alto

---

[1] Sul tribromofenole ed alcuni suoi derivati. — Ricerche di Attilio Purgotti. — *Annali dell'Università di Perugia,* anno I, 1885.

potere antisettico ma anche alla sua quasi completa insolubilità nel succo gastrico; fatto questo che permette di somministrarlo ad alte dosi senza temere un pronto assorbimento.

Per accertarmi della sua tolleranza, prima di somministrarlo ai malati feci alcune esperienze sui cani nel laboratorio di fisiologia del prof. Marcacci. Il medicamento in parola veniva introdotto sospeso in emulsione gommosa con una sonda esofagea nello stomaco del cane. La somministrazione fu continuata a giorni alterni e a dose progressiva di 1 grammo fino a 5 grammi senza che il cane ne risentisse alcun disturbo apparente. La sostanza fu introdotta tanto prima del pasto, quanto durante il periodo digestivo senza che producesse vomito o altri fenomeni morbosi. La somministrazione fu continuata per circa 10 giorni senza che nel cane si producessero disturbi gastro-enterici di sorta nè d'altra natura. Le orine rimasero normali tanto nella loro quantità, come nelle loro qualità fisiche e chimiche; negli animali in esperimento non si notò diminuzione di peso. Un solo cane morì, perchè la sonda invece che nell'esofago fu per errore introdotta nella trachea. Accertatomi in tal modo che il medicamento non ha azione tossica, passai all'esperimento clinico somministrandolo in 5 casi di *diarrea estiva,* in 5 casi di *catarro gastro-intestinale cronico,* in 3 casi di *catarro gastro-intestinale* da indigestione. In tutti questi casi ho potuto notare dopo l'ingestione del tribromofenole diminuzione notevole del numero delle scariche alvine, scomparsa rapida di tutti quegli svariati disturbi che sogliono accompagnarsi con queste forme morbose, diminuzione del fetore delle deiezioni, diminuzione considerevole della quantità dei microrganismi contenuti nelle feci, diminuzione dell'acido fenil-solforico nelle orine.

Questi benefici effetti sono dovuti al fatto che il tribromofenole limitando o arrestando i processi di decomposizione viene a togliere una delle principali cause delle malattie

menzionate, diminuendo indirettamente l'aumentata peristalsi dell'intestino e diminuendo la produzione delle ptomaîne, che sono la causa delle cosidette intossicazioni alimentari. Oggi infatti sembra dimostrato che l'imbarazzo gastrico, sia acuto che cronico, risulta con molta probabilità dall'assorbimento di queste ptomaîne, sia che queste sieno state introdotte con l'alimento, sia che lo stomaco si mostri impotente ad impedire la fermentazione putrida delle sostanze organiche ingerite.

Ma è più specialmente nella cura dell' ileo-tifo dove ritengo il tribromofenole destinato a renderci dei grandi e reali servigi.

Ho somministrato infatti questo medicamento in due casi d'ileo-tifo nella clinica di Pavia, sotto la direzione del prof. Riva, in 3 casi nell'ospedale civile di Perugia durante il turno del prof. Trinci, ed in 6 malati della mia condotta dove nell'estate suole l' ileo-tifo essere comunissimo.

Tralascio di riportare la dettagliata storia clinica del decorso di ciascun caso; quando avrò accumulato un numero maggiore di osservazioni ne farò oggetto di speciale pubblicazione.

Mi limito soltanto a formulare qualche conclusione:

1.° Ho somministrato il tribromofenole in cartine alla dose di 3-4 grammi al giorno epicraticamente senza mai notare alcun disturbo cardiaco, respiratorio, nervoso o d'altra natura. Le orine mantengono il loro colore ordinario e non subiscono alcun cambiamento nelle altre proprietà fisiche e chimiche; l'escrezione dell'urea non viene modificata; nella medesime non ho mai avvertito l'odore caratteristico del medicamento. Non mi sono permesso superare la dose sopracitata, ma tenendo conto degli esperimenti sui cani ho ragione di ritenere che anche dosi molto maggiori sarebbero ugualmente tollerate.

2.° Il *tribromofenole sembra accorciare notevolmente il decorso della malattia.* Dico semplicemente sembra, poichè

non dimentico che esistono numerosi casi di febbre tifoide il cui corso è spontaneamente abortivo. Secondo Weil il numero di queste febbri tifoidi abortive sarebbe di $^1/_4$ in rapporto alla cifra totale dei casi.

Negli 11 casi da me trattati con tal medicamento, 5 guarirono tra l'ottavo ed il decimo giorno di malattia e gli altri 6 tra il quatordicesimo ed il ventesimo.

3.° Il tribromofenole non ha un' azione antitermica pronta come l'antipirina, l'antifebbrina, la tallina, ecc., ma sibbene lenta e graduale, ed in genere la diminuzione della temperatura suole semplicemente verificarsi dopo 2-4 giorni dall'inizio della sua somministrazione, e tale abbassamento una volta cominciato continua fino alla completa cessazione della febbre.

Concludendo, quindi, ritengo che il tribromofenole abbia un'azione direttamente curativa sul tifo addominale purchè venga somministrato al principio della malattia, e per parecchi giorni di seguito. La sua pronta somministrazione è condizione necessaria per ottenere l'effetto che si desidera, poichè quando il bacillo del tifo è penetrato nei visceri addominali, nel polmone, cervello, ecc., il medicamento rimane inefficace. Attualmente con il sussidio delle ricerche batteriologiche possiamo formulare la diagnosi di tifo molto prontamente, in ogni modo però anche nei casi dubbi consiglierei la pronta somministrazione del tribromofenole specialmente trattandosi di un rimedio del tutto innocuo.

Con ciò non ho certamente l'illusione di avere scoperto lo specifico dell'ileo-tifo; so bene che prima di poter venire ad una conclusione di tale importanza sono necessarie migliaia di osservazioni, molto più trattandosi di una malattia che suole spesso guarire spontaneamente. Mi credo soltanto autorizzato a sostenere che la somministrazione di tale medicamento è razionalissima, e che la osservazione clinica incoraggia a sperimentarlo su vasta scala.

Infatti il bacillo patogeneo del tifo suole a preferenza

annidarsi nei gruppi glandolari dell'intestino, ed il tribromofenole passando inalterato nel tubo intestinale può, dotato come è di un alto potere antisettico, attaccare direttamente il focolaio principale della malattia e così troncare il processo morboso nella sua sede di elezione. Inoltre non essendo tossico può introdursi in quantità sufficiente per spiegare la sua azione parassiticida, e non venendo nell'intestino che lentamente e progressivamente assorbito può rimanere più a lungo a contatto dei microrganismi patogeni, mentre gli altri antisettici o dispiegano un'azione tossica sull'intero organismo o irritano soverchiamente la mucosa intestinale o vengono prontamente assorbiti allontanandosi così troppo presto dal luogo dove dovrebbero esercitare la loro azione curativa.

Quando vi fosse intolleranza da parte dello stomaco, il tribromofenole può somministrarsi per enteroclisma sospeso in emulsione gommosa; quando esiste stipsi ostinata bisogna alternare la somministrazione del medesimo con blandi purgativi, che se esiste diarrea bisogna guardarsi dal somministrare gli astringenti e specialmente l'oppio; il tribromofenole vale da solo a diminuire l'intensità della diarrea senza sopprimerla del tutto, e ciò è vantaggioso poichè la soppressione brusca e totale della diarrea nel tifo dà spesso luogo a gravi fenomeni nervosi dovuti ad un'autointossicazione.

Perugia, aprile 1889.

Dott. GIACOMO BALDESCHI ODDI.

Contributo alla diagnosi dell'ulcera duodenale.

È ben poco tempo che dell'ulcera duodenale si cerca di farne un quadro sintomatologico a parte dall'ulcera gastrica per diverse cause: 1.° per la rarità di questo processo morboso: infatti Villigk (1) in un migliaio di necroscopie eseguite nell'Istituto Anatomico Patologico di Praga riscontrò solamente due casi di ulcera perforante duodenale; 2.° perchè in generale essa, per la particolare tendenza delle ulceri intestinali alla perforazione, dando luogo così ad emorragie mortali ed alla peritonite, e per la situazione anatomica dell'anza duodenale che, per le sue aderenze con il rachide e per i suoi rapporti con il pancreas, dà luogo a formazione di aderenze (2), non si presenta all'osservazione scientifica che, o troppo tardi, ovvero la sua guarigione impedisce di constatare l'esattezza della diagnosi in vita.

Krauss (3) fu il primo che raccolse tutte le monografie su questo argomento, mettendo un poco di positivismo su questo fatto morboso. Niemayer, Strümpll, Eichkorst credono assai difficile una diagnosi differenziale tra l'ulcera rotonda del ventricolo e del duodeno, però l'ultimo consiglia di badare alla sede dei dolori continui, ed alla presenza di emorragie intestinali senza ematemesi. Il Bucquoy cita una serie d'osservazioni sopra parecchi casi da lui raccolti, ed emette il parere che un'enterorragia accompagnata o no da emissione di sangue anche con il vomito, la sede del dolore, il

---

(1) Villigk. Prog. Vicctelj, 1856.

(2) Priucton-On the Paih. Sympt. And. Tuotment of; Ulcer of; the Stomac, 1857.

(3) Krauss. Das perforieude Gesochwiilgte in Duodenum, 1865.

suo presentarsi due o tre ore dopo il pasto, la sua straordinaria intensità può farci fare con certezza una diagnosi d'ulcera duodenale. Iohston ([1]), nel luglio dello scorso anno, dopo avere eseguito delle ricerche statistiche e cliniche, appoggia l'opinione del Bucquoy e fa un completo quadro riassuntivo di questo processo morboso. L'Oster ([2]), clinico di Filadelfia, pubblicando due casi sospetti d'ulcera duodenale non si mostra convinto dei criteri assoluti diagnostici emessi dai due precedenti, e dopo un'accurata critica crede di non potere tener conto che di due soli elementi di diagnosi:

1.° L'insorgere di crisi gastriche e di atroci dolori colici indipendentemente dallo stato di pienezza e vacuità dello stomaco, accessi manifestantisi piuttosto nella notte.

2.° E lo sviluppo di melena senza ematemesi.

Premesse queste poche parole riferisco i tre casi, soggetto della presente comunicazione.

1° Caso. — *Dispepsi. Crisi coliche ricorrenti. Enterorragia. 10 ottobre 1887. Perfetto ripristinamento della salute. Febbraio 1889. Nuovi accessi colici. Nuova enterorragia.*

Guarini Angelo di anni 44 di Tuoro (Avellino) ha goduto fino a dieci anni fa, epoca alla quale risalgono le sue sofferenze, buona salute. Sembra che i disordini dietetici, e l'irregolarità dei pasti alla quale lo costringeva il suo mestiere di caffettiere, fossero la causa generatrice del morbo. In principio non comparvero altro che disturbi dispeptici (difficoltà alla digestione, sbadigli, pandiculazioni, gonfiamento all'epigastrio con rigurgiti gassosi), e dolore assai vivo che partendo dal margine costale destro al disotto delle false costole s'irradiava regolarmente verso l'ipocondrio sinistro per fissarsi poscia alle vertebre dorsali allo stesso livello del

---

([1]) *Amer. Iourn. of the Med. Sciences*, 1888.
([2]) *Medical Record*, 24 novembre 1888.

punto di partenza; questo dolore s'iniziava qualche ora dopo il pasto, era bastantemente tollerabile, e si calmava dopo avere emesso dei rutti. Questo stato di cose durò parecchio tempo e l'infermo non se ne preoccupava gran fatto, quando due anni fa il dolore crebbe d'intensità in modo progressivo. Però invece che a sinistra, esso s'irradiava in basso fino al limite inferiore del ventre in corrispondenza della vescica, per usare le parole dello stesso malato. Gli accessi dolorifici venivano ad intervalli, *indipendentemente dal pasto per lo più la notte,* e l'intensità loro era straordinaria. Spesso il medico curante era obbligato nella notte ad intervenire con delle iniezioni ipodermiche morfo-atropiniche per dargli un poco di sollievo, iniezioni che faceva nell'ipocondrio destro sotto il margine inferiore del fegato un poco a destra della linea mediana, punto nel quale il dolore arrivava al suo acume. È sommamente interessante il fatto che durante questo lungo decorso del morbo l'infermo non ebbe mai vomito di alcuna specie, e l'appetito si conservò sempre discreto.

Queste violenti enteralgie avevano talvolta anche un mese d'intervallo, e certo avrebbero lasciato in dubbio sulla diagnosi se un importantissimo sintomo, non isfuggito alla rara perspicacia del medico curante dott. Virgilio Blasi, alla cui gentilezza debbo questo caso clinico, non avesse chiaramente dimostrato trattarsi di un'ulcera rotonda del duodeno.

L'alvo in generale era stitico, ma il Guarino, messo in sull'avviso una sera in mezzo ad una crisi abbastanza violenta e di lunga durata emise delle feccie vischiose poltacee simili al catrame e in quantità abbastanza grande. Chiamato il sanitario constatò che queste erano costituite in massima parte da sangue, e benchè avesse all'istante eseguito ciò che la scienza consigliava, pure non potè impedire che una nuova melena sopravvenisse anche in quantità maggiore della prima. Però grazie ai sussidi terapeutici l'emorragia si potè frenare e le fecce dopo qualche giorno tornarono normali. I dolori

cessarono, ed una cura tonico-ricostituente venne iniziata subito per combattere la profonda anemia prodotta dall'eccessiva perdita sanguigna, e dopo quaranta giorni l'ammalato riprese le sue occupazioni completamente ristabilito.

Nel 15 febbraio del corrente anno per disordini dietetici i dolori tornarono di nuovo con la primiera violenza e con gli stessi caratteri, e il 18 marzo ebbe nuove copiose evacuazioni sanguigne, in quantità però minore della precedente. L'infermo è ancora fortemente anemico e deperito, ma le condizioni generali tendono ad un progressivo miglioramento. Non ha sofferto mai malattie di alcuna specie. All'esame dell'addome non si rileva alcuna traccia di tumore. Non ha mai abusato di vino nè di liquori. Ha condotto sempre vita agiata. È nato da famiglia sanissima ed ha ancora viventi i genitori ed i fratelli.

2° Caso. — *Dispepsi. Crisi coliche. Enterorragia.*

N. N., facoltoso industriante di questa città, dell'età di anni 33, ha goduto fino al 1880 buona salute. È stato sempre immune da infezione venerea e celtica. Di famiglia sanissima ha dei figli personificanti la robustezza. Dei suoi disturbi sembra, a quanto lui dice, che ne fosse causa l'abuso di Venere specialmente dopo il pasto. L'inizio fu subdolo. Difficoltà alla digestione, peso all'epigastrio dopo l'ingestione degli alimenti, e pirosi. Questo stato di cose durò per degli anni finchè cominciò a lagnarsi di un dolore *in corrispondenza del bordo costale inferiore di destra,* un poco in fuori della linea mediana, dolore che prima tollerabile e iniziantesi nel periodo digestivo a mano a mano crebbe d'intensità *perdendo ancora ogni rapporto colla pienezza e vacuità del ventricolo.*

Gli accessi erano intensamente dolorifici, si presentavano ad intervalli *e con maggiore intensità nella notte,* obbligando spesso il medico curante ad intervenire con delle iniezioni ipodermiche di morfina.

Una sera, racconta l'infermo, mentre disimpegnavo al mio negozio le attribuzioni della mia professione fui sorpreso da tale eccessivo dolore alla regione sopradetta che fui obbligato a tralasciare per gettarmi sul letto. Ad un tratto, mentre ascendevo le scale, con pena inaudita, sentii come il terreno mi mancasse sotto i piedi, mi s'offuscò la vista e sarei caduto a terra se le mie persone di servizio non mi avessero trasportato in camera. Avevo quasi completamente perso i sensi, ma le frizioni calde sulla cute, del cognac e il rimanere in decubito dorsale fecero sì, che riacquistai completamente la conoscenza. Pochi minuti dopo sentii prepotente stimolo d'evacuare l'alvo, e con mia grande sorpresa emisi una grande quantità di sostanze liquide di un colorito nerastro, quasi piceo, mescolate a cilindri fecali. Chiamato il sanitario mi ordinò ghiaccio all'addome, percloruro di ferro e buone dosi di cognac e marsala; però la melena non cessò del tutto che dopo tre o quattro giorni, epoca nella quale le fecce tornarono di colorito fisiologico. A carico dello stomaco, eccettuata la leggiera difficoltà alla digestione, non si è presentato mai in questa evenienza morbosa disturbo alcuno. Un valente clinico fu interpellato ed emise la diagnosi di ulcera duodenale.

Ben tre mesi furono necessari perchè le forze dell'infermo tornassero al loro stato primiero. Ora gode relativamente buona salute grazie al severo regime che adottò ed al continuo uso di acqua di Vichy; contuttociò qualche dolore spesso riappare, ma non assume mai una intensità così grande come prima dell'emorragia intestinale.

3° Caso. — *Dispepsi. 1887. Crisi coliche. Enterorragia. Settembre 1889. — Gennaio 1889. Crisi coliche. Morte.*

Vitale Vecchi di anni 54 di Castiglion del Lago si presenta all'Ospedale il 4 settembre dell'anno scorso. Racconta che nato da robusti genitori aveva sempre goduto buona salute

fino al passato anno, nel quale s'iniziarono disturbi dispeptici che, leggieri in sul principio tanto da permettergli il disimpegno delle sue attribuzioni di colono, crebbero gradualmente d'intensità da circa tre mesi, epoca nella quale fu preso da *dolori intensissimi in corrispondenza dell'ipocondrio destro al disotto del bordo inferiore epatico,* che s'irradiavano all'epigastrio, all'addome ed alla regione renale. Questi accessi dolorifici si presentavano in differenti ore *indipendentemente dalla pienezza e dalla vacuità del tubo gastroenterico e comparivano specialmente nelle ore della notte.*

Essendo riusciti inutili i sussidi terapeutici apprestati dal sanitario del suo paese, era ricorso a questo Nosocomio. L'esame obbiettivo completamente negativo, lo stato soddisfacente di nutrizione erano ben lungi dall'essere sussidi per una buona diagnosi, tanto che in principio si sospettò di una enteralgia malarica essendo stato quest'infermo per bene un anno affetto da infezione palustre abitando egli in luoghi propizi allo sviluppo di quel germe infettivo. Però un giorno, in mezzo a violentissimi dolori, cosa che obbligò l'infermiere di guardia a chiamarmi affinchè ricorressi alle solite iniezioni morfo-atropiniche, ebbe un'evacuazione abbondantissima di sostanze nerastre e picee di poca consistenza, intimamente fra loro commiste. Benchè a prima vista si potesse credere che si trattasse di una melena per i fenomeni generali concomitanti di una grave emorragia interna, pure, siccome l'infermo usava una rigorosa dieta di latte ed uova e faceva uso di preparati marziali, si esaminarono al microscopio le fecce e si videro molti corpuscoli rossi rigonfiati e alterati nella forma e molti altri decolorati in stato d'avanzato disfacimento. All'esame microchimico si ebbero dei caratteristici cristalli d'emina. Si applicò subito ghiaccio all'addome, furono somministrate alcune goccie di percloruro di ferro; ciò nonostante la melena si ripetè nella notte e nei due giorni successivi, però sempre in minore quantità, grazie alle molteplici iniezioni sottocutanee di ergotina, lasciando

l'infermo in uno stato profondamente anemico. Mai comparve vomito e l'appetito si mantenne sempre discreto. Il prof. Trinci, direttore di queste sale mediche, dopo un accuratissimo esame emise il parere trattarsi di ulcera duodenale. I dolori scomparvero del tutto e l'ammalato, passata una ventina di giorni di convalescenza, fece ritorno a casa completamente ristabilito.

Nel gennaio del presente anno rientrò di nuovo in questo Nosocomio prostrato un poco di forze ed abbattuto nel morale. Gli atroci dolori che l'affliggevano in settembre erano riapparsi sempre allo stesso punto e con intensità anche maggiore senza che egli avesse commesso alcun errore dietetico. L'appetito diminuito, alvo stitico, mai vomito, mai melena.

Dall'insieme dello stato generale assai scadente si mise in dubbio il primitivo diagnostico e fu sospettato un processo neoplastico. Il nessun aumento del volume epatico, la mancanza di pigmento biliare nell'urina, il non sentire alcuna durezza alla minuziosa palpazione dell'addome, l'esame del contenuto gastrico che alla carta di Congo impartiva un bel colore azzurro, la mancanza di sarcina, e più che altro l'assoluta deficienza di sintomi morbosi propri, fecero volgere le nostre idee ad una possibile alterazione del pancreas, processo impossibile a constatarne l'esistenza anche con un accurato esame obbiettivo per la situazione anatomica della detta glandola, innicchiata com'è nell'ansa duodenale e nella parete posteriore dell'addome. Si volevano intrapprendere delle ricerche nelle fecce, ma l'infermo non ce ne dette il tempo. In preda ad un accesso dolorifico di una straordinaria intensità, deludendo la vigilanza dell'infermiere di guardia, si precipitò da un'alta finestra rimanendo dopo poche ore cadavere.

Al tavolo anatomico, aperta la cavità addominale, si constatò: Leggiero grado d'ectasia gastrica e a distanza di tre dita trasverse al disotto dell'anello pilorico un'ulcera

duodenale della grandezza di una moneta da due soldi, che aveva perforato tutte le tuniche intestinali, senza dar luogo a peritonite da perforazione, essendosi stabilita una aderenza fra la testa del pancreas ed i margini dell'ulcera in guisa da farle da tampone.

In seguito si era formata, per proliferazione degli elementi connettivali, una pancreatite sclerosante, senza però che il dutto coledoco che tragittava in mezzo a quel tessuto rimanesse obliterato.

Questi casi clinici, pochi per numero ma altamente importanti per alcuni comuni sintomi caratteristici, mi permettono di fare alcune considerazioni relativamente a quello che dal Bucquoy e dallo Iohston, come in principio si è visto, fu detto relativamente all'ulcera duodenale. Premetto che da me non si fa alcuna differenza se essa sia primitiva o secondaria ad un'alterazione del pancreas. Su ciò sono in corso degli esami del contenuto fecale che saranno soggetto d'una nuova comunicazione. I sopraddetti autori adunque tennero conto anche dell'ematemesi e dell'insorgere tardivo del dolore attribuito all'azione del chimo acido che fuoresce dal piloro verso la fine della digestione gastrica. Questi criteri diagnostici al contrario io credo che non possano applicarsi come regola generale perchè la simultanea presenza di sintomi gastrici rilevanti può derivare, secondo me, da due cause, o dalla presenza d'un'ulcera rotonda anche del ventricolo (statistica di Morot) o da una maggiore o minore distanza di essa dall'anello pilorico, di guisa che in una profusa emorragia parte del liquido ematico venga eliminato per l'esofago e parte per il retto (1).

---

(1) Questa mia ipotesi trova appoggio in un caso clinico del prof. Pepper di Pensilvania, seguito dal reperto necroscopico, su individuo affetto da ulcera duodenale. — *(Medical and Surgical reporter*, n. 16, 1889).

Il dolore può insorgere dopo mangiato, ma la presenza del cibo non è affatto condizione principale. Se ciò fosse, esso dovrebbe iniziarsi molto tempo prima, perchè è cosa omai indiscussa che il chimo vien fuori continuamente dallo stomaco mezz'ora dopo l'ingestione degli alimenti.

Invece noi vediamo che esso s' inizia la notte senza regola alcuna. Questo fenomeno non è stato ancora spiegato. Al primo vedere messa in rapporto l'intensità dolorifica dell'ulcera gastrica con quella duodenale la prima dovrebbe superare la seconda in intensità, poichè mentre nella prima porzione del tenue il cibo ha una sola azione di contatto per il suo rapido passaggio, nello stomaco invece abbiamo i vivaci movimenti di natura peristallica e anche le forti contrazioni circolari che si producono nell'anello pilorico, sede prediletta di questi processi morbosi. Alla realtà dei fatti ciò non si avvera. Le crisi duodenali hanno il loro solo riscontro nelle coliche saturnine epatiche e renali che ognun di noi ben conosce.

Causa di questa intensità dolorifica, più che la presenza dei plessi sottomuccosi nervosi di Meissner e di Auerbach, che numerosi trovansi nelle pareti intestinali, credo che sia da attribuirsi alla moltiplicità dei importantissimi rapporti che il duodeno ha con tutti gli organi che servono a formare l'apparecchio della digestione. Esso infatti si trova in rapporto col fegato, col rene, col pancreas, collo stomaco e l'intestino crasso, colla vena cava e l'aorta, colla meseraica superiore e la porta. E se si considera che all'innanzi dell'aorta e attorno all'arteria meseraica superiore si riuniscono i numerosi tronchi nervosi provenienti dai gangli semilunari per anastomizzarsi fra loro e quindi inviarsi a tutti i visceri dell'addome, si vedrà che esso contrae rapporto aboastanza intimo con un centro nervoso importantissimo della vita vegetativa, il plesso solare, che noi possiamo considerare il cervello dell'addome.

Perciò io mi associo all'opinione dell'illustre Clinico di

Filadelfia che nella diagnosi dell' ulcera duodenale di soli due criteri tien conto:

1.° L'iniziarsi di violenti enteralgie ricorrenti ad intervalli specialmente la notte senza rapporto colla fase digestiva;

2.° E l'insorgere d'un'enterorragia senza che il ventricolo in nessun modo partecipi al processo morboso.

Prof. Gustavo Pisenti, *Redattore.*

ACCADEMIA MEDICO-CHIRURGICA

Adunanza del giorno 2 giugno 1889

Presidenza: TORELLI, *Presidente*.

Sono presenti i soci: AMANTINI, TORELLI, PISENTI, BALDESCHI, LACHI, DE PAOLI, MARCACCI, ZANETTI, CALOCCI, BATELLI, CROCI, LODOLI, BELLUCCI.

Letto ed approvato il verbale dell'ultima adunanza, il Segretario comunica le lettere dei soci: Ewald, Beaunis, Straus, Naunyn, Krause, Maly, Hammarsten, Duval, Richet, e presenta i seguenti lavori:

EWALD — *Klinik der Verdaungskrankheiten.* — Bd. II.
BINZ — *Doctor Johann Meyer.*
MALY — *Untersuchungen über die Oxydation des Eiweisses mit Kaliumpermanganat.*
KUTSCHIG — *Ueber ein Einwirkungsproduct von Phosphorpentasulfid auf Harnstoff.*
MALY — *Analyse des Andesins von Trifail in Steiermark.*
MALY — *Ueber einige Verhältnisse der Magenverdaung.*
MOSLER — *Ueber ansteckende Formen von Lungenentzündung.*
Sechsundzwanzigster Bericht der Oberhessischen Gesellschaft für Natur und Heilkunde. — (Giessen 1889).
Atti della Società Toscana di Scienze Naturali. — Pisa.
Atti della R. Accademia dei Fisiocritici. — Vol. I, fascicoli 1 e 2.
Bollettino delle Scienze Mediche. — Vol. XXIII, n. 5.

Bollettino della R. Accademia Medica di Roma. — Volume XV, n. 1 a 3.

Il socio Amantini espone il resultato di alcune sue ricerche intorno ad *una speciale e costante piega della sinoviale dell'articolazione dell'anca.* Dimostra come la sostanza di questa piega che egli chiama *pettineo-foveale* non è stata finora constatata; che questa ha la significazione di un residuo embrionale nella formazione filogenetica del ligamento terete, e che per le applicazioni pratiche diviene importante attesa la grande vascolarizzazione che da essa si trasmette alla testa del femore. Essendo essa la sorgente maggiore dei vasi per la testa si comprende la vitalità di questa nei casi di frattura intracapsulare, non avendo il legamento terete il significato di una guaina vascolare.

Il prof. Madruzza comunica un caso di *spina bifida nella regione lombare* operato colla legatura elastica. — La piccola operata ebbe paralisi di un arto e paresi dell'altro; con cura adatta la paresi scomparve, ed anche l'arto paralitico riacquistò in buona parte i movimenti. — Non ebbe durante la cura ad osservare fenomeni di meningite secondaria. — Supplì alla mancanza di parete ossea colla applicazione di una lastra metallica. — Dimostra la bontà del metodo curativo al quale questo caso porge un notevole contributo.

Il prof. De Paoli comunica un caso di *ernia inguino-interstiziale strozzata* ed uno di *idrocele del funicolo nella sua porzione inguinale.* — Rileva la rarità dei casi, descrive il metodo tenuto nell'operazione, e discute l'opportunità nel primo caso di praticare l'ano preternaturale, piuttosto che la sutura circolare con riduzione immediata. Richiama inoltre l'attenzione sul metodo seguìto nel praticare l'occlusione della fistola stercoracea, dopo la divisione dello sperone. — Pel secondo caso dimostra l'identità del processo che ha dato luogo all'idrocele di cui tratta, colla formazione

dell'ernia inguino-interstiziale, e deplora che molti chirurgi si astengano dal fare comunicazioni di casi consimili la cui illustrazione apporterebbe molta luce su argomenti oscuri di patologia chirurgica.

La seduta è tolta alle ore 2 pom.

Il Segretario — Prof. PISENTI.

Seduta del giorno 16 giugno 1889

Presidenza: TORELLI, *Presidente*.

Sono presenti i soci: TORELLI, MADRUZZA, MARCACCI, VERONESI, DE PAOLI, PURGOTTI, LACHI, CROCI, PISENTI, BALDESCHI, MUZIOLI, AMANTINI.

Letto ed approvato il verbale della passata adunanza, il Segretario comunica le lettere dei soci corrispondenti: Landois, Fano, Benedict, von Brücke, Riegel, Birch-Hirschfeld, Binz, e presenta i seguenti lavori:

BRÜCKE — *Vorlesungen über Physiologie.* — Vol. I e II.
MALY — *Studien über Caffein und Theobromin.*
MARTIN — *Ueber partielle Ovarien nud Tubenextirpation.*
LÉPINE — *De l'action de quelques antipyretiques sur la consommation des substances hydrocarbonées.*
SALKOWSKI — *Ueber Zuckerbildung und andere Fermentationen in der Hefe.*
ID. — *Bemerkungen zu der Abhandlung von O. Rosembach; Ueber eine eigenthümliche Farbstoffbildung bei schweren Darmleiden.*
VERONESI — *L'ipnotismo e il magnetismo davanti alla scienza.*
Bollettino delle Scienze Mediche. — Vol. XXIII, n. 6.
Atti della R. Accademia dei Fisiocritici. — Vol. I, n. 3.

Atti della Società Toscana di Scienze Naturali.
Reale Accademia Medica di Roma. — Vol. XV, n. 4-5.
The Journal as comparative medicine aud surgery. — Volume X, n. 1 e 2.
Sitzungsberichten der K. Preussichen Akademie der Vissenchaften. — 1889, n. 1, 2, 3, 4 e 5.
Memoires de l' Académie des Sciences de Toulouse. — 1888.

Il socio dott. Veronesi legge una sua memoria sul *valore diagnostico dell'esame istologico del sangue nella malaria.*

Il prof. Madruzza comunica un caso che appoggierebbe la teoria della *trasmissione dei germi del tifo dalla madre al feto.* — Si trattava di una donna gestante la quale ammalò di tifo. Tenendo esattamente dietro al numero delle pulsazioni fetali, l' A., potè vedere come queste si mantenessero normali sino ad un certo tempo, poi continuando la malattia, al 9° giorno esse aumentassero assai di numero, per nuovamente riabbassarsi col cessare della malattia.

Il dott. Purgotti sperimentò su 100 casi di pertosse le *inalazioni di olio di Eucaliptus,* ritraendone vantaggi assai, e ne consiglia l'uso anche nella cura del catarro bronchiale torpido dei bambini.

Il prof. Lachi fa una comunicazione sulla *sviluppo embrionale della sostanza gelatinosa di Rolando.*

Il prof. Marcacci fa una comunicazione sulla *presenza di invertina nelle piante.* — Dimostra come tutte le parti della pianta ne contengano, e come essa sia da considerarsi come un prodotto di secrezione della cellula vegetale.

Il dott. Baldeschi, a nome anche del dott. Blasi, comunica una numerosa serie di ricerche fatte sull'*anchilostoma duodenale.* Egli lo trovò nelle feci di moltissimi individui che non presentavano sintomi di anemia.

La seduta è tolta alle ore 2 $^1/_2$ pom.

Il Segretario — Prof. Pisenti.

Istituto anatomico (prof. LACHI).

Prof. PILADE LACHI. — Contributo alla istogenesi del midollo spinale nel pollo. — Sulla origine della sostanza gelatinosa di Rolando (con una Tavola).

Seconda comunicazione. — Il midollo spinale del pollo presenta a considerare, come nei mammiferi, una sostanza speciale disposta nell'estremo dorsale e laterale del corno superiore di sostanza grigia, la quale sostanza ha tutte le caratteristiche della così detta *sostanza gelatinosa di Rolando.* Non si presenta questa ugualmente sviluppata in tutti i punti del midollo spinale stesso, ma vi hanno invece delle regioni ove meglio che in altre rimane evidente, e fra queste, figura per prima la regione del rigonfiamento sacrale, poi la dorsale e infine la cervicale.

A riguardo della natura di tal sostanza sono state emesse varie dottrine, e può dirsi che anche allo stato presente la questione non sia ancora perfettamente risoluta, non essendo gli anatomici tutti concordi nell'attribuirle veramente la natura nervosa.

Ricordo per sommi capi all'Accademia i concetti che si sono avuti relativamente a questa sostanza, non per emettere poi alcuna opinione in proposito, costituendo questo il còmpito di altro mio lavoro, ma perchè la conoscenza del suo modo di sviluppo, di cui intendo parlare, può avere importanza per dilucidare la questione della sua natura.

È noto come Rolando, che per il primo vi richiamò l'attenzione, a causa dell'apparenza sua distinse questa sostanza coll'attributo di *gelatinosa,* e con tal nome pur oggi viene ricordata. In epoche più recenti si sono divise le opinioni, ritenendo alcuni, essere essa costituita esclusivamente da

tessuto connettivo, e di tale opinione furono Bidder e Kupffer, Goll, ecc.; altri invece la vollero costituita da fibre nervose ammassate strettamente, e di tale opinione furono Schröder van der Kolk, Stilling, Bochmann. Venendo però ad osservatori anche più recenti, le opinioni sono divise nell'ammettere in genere la natura nervosa o non nervosa di questa sostanza, o, in altre parole, alcuni ritengono che essa sia priva, o quasi affatto priva di elementi nervosi, come pensa Gerlach, mentre altri ritengono invece che vi si trovino o sole cellule nervose o queste miste a tessuto interstiziale, e di tale opinione, che è la prevalente, sono: Maynert, Krause, Freud, Golgi, Schwalbe, Gierke, H. Virchow, Obersteiner ed altri. Ma oltre queste teorie più recentemente ne sono comparse altre, delle quali l'una di Bechterew, divisa pure da Lenhossék per il midollo spinale del topo, che considera questa sostanza come una propagine della sostanza interstiziale centrale senza elementi nervosi, mentre il Corning attribuisce alla sostanza stessa un carattere embrionale, ed ammette la esistenza in essa di cellule nervose in gran quantità.

Accennati così di volo i concetti avuti su questo argomento, si vede chiaramente come a dilucidare la questione non abbia piccola parte la embriogenia, inquantochè potendo stabilire da quali elementi embrionali essa derivi, si potrebbe pure dedurne la natura, dato però, che certi elementi embrionali non diano sviluppo che a una data sostanza, o nervosa o interstiziale. Ora, quantunque possa riuscire facile lo stabilire da quale gruppo di elementi del tubo midollare abbia origine la sostanza gelatinosa, pure quando si debba affermare se fra questi elementi entrano o no altri provenienti dal mesoderma, la questione diviene molto più grave, tanto più che anche allo stato attuale della scienza non si conosce veramente l'origine embrionale giusta della nevroglia. Tanto è vero questo, che mentre His ritiene che la formazione della sostanza gelatinosa sia secondaria, derivante cioè da elementi immigrati nel corno posteriore di

sostanza grigia, il Corning invece ammette la sua derivazione dagli elementi della *zona interna* del tubo midollare e quindi una origine assolutamente ectodermale. Non è facile risolvere una tal questione, ma è certo però che la parte principale, se non esclusiva, che costituisce la sostanza in questione, è fatta dagli elementi della zona interna del tubo midollare stesso.

Che realmente sia così ha potuto dimostrare il Corning nel midollo spinale del coniglio e di altri mammiferi, seguendo le varie fasi che sono attraversate dalla massa degli elementi della zona interna, ed io ho voluto pure vedere quali erano le vie, per le quali si giungeva alla formazione della sostanza gelatinosa nel midollo spinale del pollo, e posso fino da ora asserire che in questo animale si verificano le medesime fasi che egli ha osservato negli altri.

La maniera di studio che mi ha servito a tale oggetto è stata la seguente: prendere, cioè, embrioni di varie epoche di covatura e trattarli o con liquido di Kleinenberg o con liquido di Erliki o con acido cromico. Per i piccoli embrioni fino a cinque e sei giorni feci la colorazione in massa con carminio boracico, come suggerisce Corning, o con ematossilina alla maniera di Heidenhain o con carminio alluminico o con picrocarminio o con safranina. Per gli embrioni superiori ai sei giorni feci la colorazione delle sezioni colle sostanze sopraindicate, meno la ematossilina. La inclusione nel primo e nel secondo caso fu con la paraffina o con la celloidina, e nel secondo caso ricorsi spesso al processo di Mayer e di Schällibaum per fare le colorazioni. Debbo dichiarare che il carminio boracico è quello che meglio degli altri si presta per seguire, direi a colpo d'occhio, le fasi di evoluzione della sostanza in esame. Presi in considerazione un punto di midollo spinale più specialmente, e questo fu la regione dorsale e successivamente anche la sacrale, dove però la formazione della sostanza gelatinosa del seno importava qualche differenza nel processo, di che dirò più tardi.

È noto come la chiusura del tubo midollare sia accompagnata da una vivissima moltiplicazione cellulare degli elementi che ne formano le pareti, e che infine non sono altro che quelli dell'ectoderma. Dissi inoltre in altra mia comunicazione che questa moltiplicazione prosegue attivissima anche dopo la chiusura del tubo stesso fin verso gli 8 giorni, quando cioè il canale centrale viene a restringersi e ridursi di un diametro assai più piccolo di quello che non era primitivamente. Per comprendere come avvenga la formazione della sostanza gelatinosa di Rolando, due fatti devono essere seguìti nella loro evoluzione, cioè il modo di disporsi degli elementi proliferati e il modo di ristringimento del canal midollare.

Fino al quarto giorno circa, gli elementi del tubo midollare nel pollo non presentano differenza di sorta, tranne che essi sono in più strati nelle pareti laterali e ad un solo o a due nel fondo e nella lamina di ricuoprimento. È poi da notare che tanto gli uni che gli altri sono disposti in direzione radiata al canal centrale. Però da questo momento incomincia a dichiararsi la tipica disposizione degli elementi quale ci viene descritta da His e determinata più specialmente dalla comparsa delle prime fibre nervorse. È pure dal quarto giorno di covatura in poi che si possono notare due differenti forme di elementi, alcuni più centrali, più piccoli, fortemente colorabili dal carminio, a scarso protoplasma a contorni mal definiti, stipati l'uno contro l'altro in direzione raggiata, altri più periferici, più grandi, meno colorabili, con direzione obliqua d'alto in basso e di fuori in dentro; ossia si può distinguere una *zona interna* (*Innenplatte* o *Innenzone* di His) e uno *del Mantello* (*Mantelschicht*, His). In una sezione trasversale di tubo midollare a questo periodo si può vedere che la *zona interna* presa nel suo insieme forma una specie di triangolo a base superiore e spigolo inferiore, entro il quale dall'apice alla base sta il canal centrale. La base curvilinea quasi si confonde con la pia madre già rudimentalmente formata, e si estende per tutto

il segmento superiore della figura ovoidale che presenta il tubo midollare, mentre l'apice corrisponde a quella porzione di mesoderma che sovrasta alla corda. Il mantello da un lato e dall'altro si estende per il terzo medio e inferiore della sezione ovoidale del tubo. È però a notare come in questo strato verso l'angolo più inferiore e laterale gli elementi hanno già assunto delle caratteristiche particolari che li distinguono dagli altri, cioè hanno già iniziato gli abbozzi dei corni inferiori. (Vedi più sotto la fig 1^a).

Successivamente, quando cioè avviene la comparsa delle fibre nervose, ossia della sostanza bianca, ciò che appunto si verifica dopo il 4° giorno, tutto il tubo midollare viene avvolto da questo nuovo strato destinato per la parte mediana o inferiore a formare la commissura bianca di che immediatamente assume le caratteristiche, in basso e lateralmente i cordoni inferiori, ai lati i cordoni laterali e verso la parte superiore dei lati stessi i cordoni superiori facilmente distinguibili dai laterali sottostanti. Però la base della zona interna rimane ancora a contatto con la pia, e quindi questa parte di essa rimane scoperta dalla sostanza bianca. Questa prima fase corrisponde perfettamente a quella descritta dal Corning in un embrione di coniglio lungo centimetri 1.2 e a 13 giorni dalla sua fecondazione. (Vedi fig. 1^a).

Se ora prendiamo in esame un embrione di pollo di giorni 7-8 di covatura avremo la fase descritta da Corning in un embrione di coniglio di giorni 15 e lungo millimetri 17. La sostanza bianca ha assunto un discreto spessore e specialmente i cordoni superiori si sono alquanto distesi in alto e verso l'interno in modo da circondare per un certo tratto e arrotondare gli angoli superiori e laterali della figura triangolare che aveva la zona interna; però rimane ancora la parte mediana e superiore di questa in rapporto diretto con la pia. I gruppi di cellule nervose dei corni inferiori si sono viepiù differenziati, e la sostanza grigia ha assunto un volume maggiore respingendo in certo modo verso l'interno

la zona interna. Questa a sua volta da una figura triangolare, ha assunto la figura romboidale con i due lati superiori più piccoli, e piu grandi gl' inferiori; l'asse maggiore della detta figura è trasversato dal lume del canal centrale che è di forma allungata. La figura romboidale della zona interna si comprende come sia determinata dall'accrescimento dei cordoni superiori in alto e all'interno. Gli elementi costituenti la zona interna conservano le primitive caratteristiche: forte colorabilità, scarso protoplasma, limiti non definiti, direzione radiata. Però nella parte mediana e inferiore sono fatti sempre da un solo strato, nella mediana e superiore da tre o quattro strati. (Vedi fig. 2ª).

In un embrione di 9 giorni, come mostra il preparato relativo, si ha una fase intermedia a quella descritta da Corning in embrioni di coniglio di 21 giorni e in uno di 24. Gli elementi della sostanza grigia sempre più si espandono verso l'esterno e verso l'interno, e riducono la zona interna. Il canal centrale si va obliterando a cominciare dal punto in cui corrispondevano i due angoli laterali della figura romboidale della zona interna precedentemente ricordata; di là, la obliterazione procede verso l'alto e quivi rimane ancora per qualche tempo un piccolo pertugio che a condizioni ordinarie ben presto si chiude. I cordoni superiori sempre più si avvicinano alla linea mediana, e dal loro avvicinamento risulta la formazione del solco longitudinale superiore e la formazione dei corni superiori dove sta la sostanza gelatinosa. Ne viene di conseguenza che la zona interna premuta all'esterno dai crescenti cordoni superiori e all'interno dalla sostanza grigia si riduce in tre speciali ammassi di cui due laterali superiori in corrispondenza dei corni superiori, e uno mediano alla periferia del canal centrale. Questo ultimo ammasso, nel tempo che avviene la obliterazione del canal centrale dall'alto in basso, resta ancora connesso coi laterali dal lato mediale, e la figura della zona interna può dirsi che abbia quella di una croce, della quale i bracci

laterali rappresentano la sostanza gelatinosa di Rolando, il braccio inferiore la sostanza gelatinosa centrale, al cui estremo inferiore sta il lume del canal centrale. Il braccio inferiore si continua nei laterali e nel superiore che termina alla pia meninge, la quale si insinua nel solco longitudinale superiore ormai formato. (Vedi fig. 3ª).

Gli elementi costituenti questi speciali ammassi conservano ancora le primitive caratteristiche, cioè le embrionali sopra ricordate, mentre quelli del mantello prendono quelli delle cellule di nevroglia e delle nervose. Solo è da dire che gli elementi costituenti le masse di sostanza gelatinosa di Rolando, attesa la forma semilunata a convessità superiore che queste assumono, prendono una disposizione radiata secondo la curva delle medesime, e il braccio superiore della stessa figura crociata è costituito da elementi meno ammassati.

In uno stadio ulteriore, quale rappresento in una sezione di un embrione di 13 giorni, e quale può essere confrontato con quello di coniglio di giorni 24 descritto da Corning, la sostanza grigia sempre più si accresce verso l'interno, perchè gli elementi che costituivano il tratto di unione fra il braccio inferiore ed i laterali della figura precedente si trasformano in sostanza grigia per costituire la commissura grigia stessa dove prima stava il segmento superiore del canal centrale. Il braccio superiore viene sempre più stretto dai cordoni superiori che si avanzano verso l'interno, ed in tal modo vengono a rimanere separate fra loro le due masse gelatinose laterali (di Rolando) da quella centrale. (Vedi fig. 4ª).

È questa l'ultima fase che si verifica per la formazione della sostanza gelatinosa di Rolando e che, meno poche variazioni, si avvicina alla disposizione anatomica del midollo spinale completamente sviluppato.

Affine di meglio comprendere la evoluzione subìta dalla sostanza gelatinosa per giungere alla sua formazione, ho creduto opportuno aggiungere alcune figure schematiche che rappresentano le varie fasi di essa.

Quanto ho detto finora è relativo al modo di formazione della sostanza gelatinosa di Rolando nella regione dorsale; ma se da questa scendiamo alla sacrale, laddove è noto che nel rigonfiamento esiste il seno romboidale ripieno della così detta sostanza gelatinosa, possiamo persuaderci che la formazione di questa non è che una modificazione del processo di formazione delle altre sostanze gelatinose. Di fatto, se si esamina una sezione di un embrione di 7 giorni in corrispondenza del rigonfiamento sacrale, si osserva un' apparenza dell' ammasso cellulare della zona interna quale è figurato nella figura 3ª, il che dimostra che fino a quest' epoca le fasi sono identiche a quelle delle altre regioni. Ma da questa epoca in poi cambiano nel senso, che mentre il braccio superiore della figura crociata in quelle al 9° giorno scompare, in questa regione invece si conserva e prende anzi uno straordinario sviluppo. Il meccanismo per il quale questo fatto si verifica è il seguente: mentre nella regione dorsale i cordoni superiori sempre più si avvicinano fra loro fino al punto che solamente un solco li divide, solco entro il quale si insinua il setto longitudinale superiore della pia madre; nella regione sacrale si ripiegano, è vero, verso l'interno, ma rimane fra essi un largo spazio dove gli elementi della zona interna da un lato, e quelli della pia dall'altro, hanno luogo di espandersi e di proliferare, conservando in certo modo, ma in condizione di sviluppo maggiore, quella figura crociata che si osserva nell'embrione di 7 giorni.

È però innegabile che alla composizione di questa sostanza, oltrechè gli elementi della zona interna, prendono pure parte quelli della pia; in qual proporzione non potrei dirlo, ma è certo che essi discendono e si mischiano a quelli della zona interna. La fusione di queste due specie di elementi, di cui alcuni ectodermali, altri mesodermali, è fatta in maniera che, sia per il volume, come per la colorabilità, come per la struttura, non possono distinguersi. Faccio solamente

osservare che mano a mano che lo sviluppo di questa sostanza procede, e anche fino dai primi momenti, le cellule che la costituiscono sono meno stipate fra loro, e presentano contorni più marcati che non sia nel resto della zona interna, da cui derivano le altre sostanze gelatinose. Ma su questo argomento dovrò tornare in altro mio lavoro.

Un'altra particolarità relativa allo sviluppo della sostanza gelatinosa di Rolando mi piace infine di far rilevare. Il canal centrale verso il 7° giorno comincia a restringersi, e il punto in cui si inizia questo restringimento corrisponde alla parte più alta del segmento medio. Di qui incomincia una coalizzazione delle sue pareti che si estende in alto ed in basso; verso l'8° giorno la parte centrale è scomparsa e rimane, non costante, un piccolo pertugio superiore e uno più ampio inferiore che sarà poi il definitivo. Ora questo modo di obliterazione del largo canale primitivo è ciò che ci dà spiegazione della possibilità di esistenza di due o più canali centrali, quando cioè avvenga che oltre l'anteriore sezione ne rimanga pervia pure un'altra. Ma nel preparato che io presento si è verificato un fatto che, oltre a dimostrare questa possibilità già annunziata da Corning, conferma l'origine della sostanza gelatinosa di Rolando nel modo sopra indicato.

Si tratta di un embrione di pollo di 10 giorni, dove nella parte anteriore della regione dorsale il canale è già obliterato per la massima parte e residuato alla sola parte più inferiore. Più indietro si vedono due canali, uno inferiore che è il vero, un altro più superiore che è accessorio e che corrisponde alla parte media del primitivo canale centrale. Ancora più indietro scomparisce questo canale accessorio e invece ne compariscono due altri in corrispondenza dei corni superiori, ciò che significa che il canale accessorio si è scompartito in due. Questi hanno la forma a C colla concavità rivolta verso il centro del midollo, e gli elementi che ne formano la parete, hanno direzione radiata attorno al lume; sono fortemente colorabili, scarso protoplasma e stret-

tamente stipati fra loro; hanno, in altre parole, tutte le caratteristiche di quelli della zona interna. Più indietro ancora, ma sempre nella regione dorsale, i due canali si avvicinano fra loro e al vero canal centrale, finchè ambedue allo stesso livello vengono a sboccare in questo.

Sebbene non si possa in modo assoluto dichiarare quale è stato il meccanismo per cui questi due canali laterali accessori si sono sviluppati, è però supponibile che si tratti di una varietà nel modo di obliterazione del primitivo canale, dovuta cioè alla persistenza del segmento medio di esso. Coll'accrescimento dei cordoni posteriori verso l'interno e con la pia madre che si insinua fra essi, questo canale accessorio è stato diviso in due, i quali sono andati ad occupare il posto delle due masse gelatinose di Rolando. Questa varietà di disposizione del canal centrale e la disposizione degli elementi attorno ai due canali accessori laterali confermano sempre di più la derivazione della sostanza gelatinosa di Rolando dagli elementi della zona interna.

Riassumendo il già detto si può stabilire:

1.° Che nel midollo spinale del pollo la sostanza gelatinosa di Rolando si forma per le fasi evolutive descritte dal Corning.

2.° Al 4° giorno di covatura la zona interna ha la forma di un triangolo a base superiore ed apice inferiore, e ne forma la bisettrice, il canal centrale.

3.° Al 7° giorno la zona interna ha la forma di un rombo il cui asse è rappresentato dal canal centrale.

4.° Al 9° giorno la lamina interna assume una forma crociata per lo svilupparsi della sostanza grigia e per il progressivo aumento all'interno dei cordoni posteriori: i rami trasversali della croce costituiscono gli abbozzi della sostanza gelatinosa di Rolando, il braccio inferiore, quella centrale; il superiore la commissura grigia.

5.° Al 13° giorno le due masse gelatinose di Rolando

sono già differenziate e si sono separate dalla massa della zona interna; la commissura grigia è già formata, e parimenti la sostanza gelatinosa centrale.

6.° Nel seno romboidale si ha conservata la fase osservata al 9° giorno; il braccio superiore della forma crociata è quello che dà luogo alla sostanza gelatinosa del seno, insieme con la pia madre.

7.° Varietà nella obliterazione del canal centrale possono confermare la origine della sostanza gelatinosa di Rolando.

Laborat. di Patologia e Anatomia patologica dell' Università di Perugia
(prof. G. Pisenti).

G. VIOLA ed E. GASPARDI, assistenti.
Sull' autodigestione dello stomaco. — Ricerche.

Intorno all' autodigestione dello stomaco èvvi una teoria a preferenza accettata, ed è quella formulata dal Pavy e dal Virchow, che noi possiamo così riassumere: se le pareti del ventricolo sono protette dall' azione digerente del succo gastrico, ciò è dovuto a che man mano che questo penetra attraverso alla mucosa, l' acido cloridrico viene neutralizzato dall' alcalinità del sangue.

La ricca vascolarizzazione dello stomaco starebbe in appoggio di questa ipotesi, a favore della quale vennero fatte esperienze e ricerche. Sono note le teorie che precedettero questa del Pavy; ma esse, coll' andar del tempo, col progredire e perfezionarsi dei mezzi sperimentali, vennero a cadere. Noi brevissimamente le ricordiamo.

Prima fu invocata la forza vitale: ciò che proteggeva la parete gastrica era il « principio della vita ».

Ma Claudio Bernard aveva, con un semplice e ormai celebre esperimento, abbattuta la teoria vitalistica. A mezzo di una fistola gastrica aveva introdotto nello stomaco di un cane una delle zampe posteriori di una rana vivente. La forza vitale non fu sufficiente a proteggere la zampa della rana, la quale fu quasi completamente corrosa dall' acido cloridrico.

Eguale valore ha l' esperimento della introduzione di un orecchio di coniglio nella fistola gastrica di un cane.

Claudio Bernard concluse che quello che succedeva per la zampa della rana doveva succedere per le pareti dello stomaco. Ma lo stomaco è rivestito da un epitelio di cui è

grandissima l'energia di riproduzione; i suoi elementi si rigenerano man mano che vengono digeriti, e l'azione del succo gastrico non si può dispiegare oltre gli strati superficiali. Altri fisiologi accolsero le conclusioni di Claudio Bernard, e fra gli altri ricordiamo il Lussana, che attribuisce all'epitelio il maggior ufficio nel proteggere le pareti gastriche. Inoltre il Bernard aveva preso in considerazione anche l'azione protettrice di quello strato di mucco assai denso che tappezza la mucosa gastrica.

Harley, ritornando su questo argomento, credette necessario di dar peso soltanto a quest'ultima parte della teoria di Claudio Bernard. Per lui l'invocare l'attivissimo potere rigenerativo dell'epitelio era cosa superflua; egli opinava che il rivestimento di mucco fosse sufficiente a spiegare la mancanza di autodigestione. Infatti bastava, secondo le sue esperienze, raschiare il mucco in una parte qualunque dello stomaco di un coniglio, per determinare in quel punto circoscritta l'autodigestione. E lo Schiff pure si accorda con Harley nel sostenere l'azione protettrice del mucco.

Fu a questo punto che Pavy avanzò la sua teoria sull'alcalinità del sangue. Egli, prima di formulare la sua ipotesi, aveva ripetuto ancora una volta l'esperimento di Claudio Bernard, e aveva potuto constatare che la digestione avveniva realmente. Però questo risultato non infirmava la sua teoria. Le cellule degli animali a sangue freddo soggiaciono ad un processo di necrosi quando sono immerse a lungo in un mezzo, quale è quello dello stomaco di un cane, in cui la temperatura è elevata. Inoltre vi è troppa differenza anatomica fra le pareti stomacali e il treno posteriore di una rana per poter stabilire con esattezza un paragone sicuro.

Pavy appoggiavasi alla sua volta sul fatto che provocavasi immancabilmente l'autodigestione tutte le volte che veniva interrotto il circolo sulle pareti del ventricolo. Era dunque una mancata neutralizzazione del succo gastrico da

parte del sangue quella che permetteva al succo gastrico stesso di spiegare la sua azione digestiva sopra un tessuto vivente.

Benchè questa teoria sia apparsa la più convincente e naturale, pure, in prosieguo di tempo, ne sono state formulate due altre ancora.

L'una è quella del prof. Gaglio, del quale riportiamo il brano più interessante, in cui egli riassume il concetto generico della sua teoria: « Ove si ponga mente che una « condizione necessaria, preliminare, perchè la carne venga « dal succo gastrico digerita è quella di imbeversi di liquido « e di *gonfiarsi,* apparirà ben chiaro essere impossibile a « verificarsi questa condizione nei tessuti viventi, provveduti « di una ricca vascolarizzazione, sede di un *assorbimento* « attivissimo e per i capillari e per i linfatici, poichè essi « elimineranno i succhi digestivi a mano a mano che vi « penetreranno. Che se la circolazione viene rallentata, col « diminuire dell'attività assorbente, sarà più facile che i « succhi digestivi imbevano i tessuti e li digeriscano ».

L'altra teoria alla quale alludevamo poco fa è quella del dott. Serwald di Iéna. Egli ammette i fatti che Pavy porta in sostegno della sua ipotesi, ma è discorde in parte sulla interpretazione che loro si conviene. Egli dice che quando si ostacoli la circolazione, non è tanto per la mancata azione alcalina del sangue che i tessuti soggiaciono alla digestione, quanto per una mancata nutrizione, che, generando prima di tutto una necrosi nei tessuti, fa sì che essi vengano poi facilmente digeriti. Il sangue ha una parte importantissima nel proteggere le pareti stomacali dal succo gastrico, egli lo ammette con Pavy; ma la sua azione si esercita solo in parte come neutralizzatore dell'acido, mentre in parte anche agisce come liquido nutritizio, che mantiene sul protoplasma « l'attività vitale ». L'obiezione che, soppresso il circolo, cessa la nutrizione, e gli elementi cadono in preda ai processi di necrosi e di necrobiosi, ha valore indiscutibile;

ma con ciò il Serwald non dice nulla di nuovo; l'osservazione è vecchia; ma nel ricostruire una nuova teoria egli fa un vero e proprio ritorno alla teoria vitalistica, teoria che, secondo il *vecchio significato* ad essa attribuito, non ha più ragione di esistere, specialmente da che la fisiologia divenne scienza sperimentale e naturalistica.

Di tutte queste teorie, quella che ha incontrato presso i fisiologi maggiore approvazione, è certamente, come è stato detto, quella del Pavy e del Virchow. Ma non mancano per questo a quella di Claudio Bernard e del Lussana, sulla rigenerazione ed azione protettrice dell'epitelio, e a quella di Harley, sul mucco, numerosi sostenitori. Le obiezioni che a queste ultime si fanno, vengono ingegnosamente risolute dai loro sostenitori, i quali alla loro volta combattono la teoria dell'alcalinità. Così l'argomento rimane tuttora in sospeso e nessun trattato di fisiologia, riassumendo imparzialmente le varie opinioni, ha potuto dare uno scioglimento decisivo alla questione. Recentemente l'Albertoni, nel suo manuale di fisiologia, ammette che tutti questi fattori, enumerati come esclusivi dai sostenitori delle varie teorie, concorrano a preservare lo stomaco dall'azione del succo gastrico. A noi però non sembra che ai vari fattori si possa attribuire la stessa importanza, ma che invece qualch'uno debba avere sopra di altri un ufficio preponderante.

Noi ci siamo domandato parecchie volte se era possibile ideare qualche esperimento di controllo i risultati del quale fossero veramente decisivi, senza che avessero a prestare il fianco ad una doppia interpretazione, senza che potessero appoggiare due opposte teorie contemporaneamente. Fu con la speranza di dare un buon contributo alla soluzione di un così interessante problema, intorno al quale tanti fisiologi e patologi si sono affaticati, che abbiamo impreso questi studi, usando di un metodo suggeritoci dal prof. Pisenti. Invece di ricorrere alla introduzione di arti addominali, o

di altre parti nella fistola gastrica di un cane, valendoci degli intimi rapporti che esistono tra milza e stomaco, noi, con un metodo semplicissimo, arrivammo a mettere la milza di un cane direttamente nello stomaco dello stesso, avendo cura di mantenere integra la circolazione, circostanza questa indispensabile alla buona riuscita dello esperimento.

Ecco come procedevamo nell'atto operatorio:

Ad un cane tenuto a digiuno per 24 ore, onde aver vuoto lo stomaco al momento dell'operazione, veniva aperta la cavità addominale a mezzo di un lungo taglio obliquo, fatto sotto l'arco costale sinistro. Dalla larga ferita era allora facile di estrarre comodamente una porzione abbastanza grande di stomaco e con esso la milza. Con altro taglio sufficientemente ampio, si apriva lo stomaco nella parte anteriore, essendo questa la parte del ventricolo che per avere rapporti anatomici molto prossimi alla milza, ne favoriva, dopo l'introduzione, il minore spostamento possibile. Si aveva inoltre somma cura di evitare nel taglio delle pareti gastriche tutti quei vasi che potevano dare delle notevoli emorragie. Con questa precauzione raramente abbisognò di fare qualche legatura sulla parete ventricolare. Dopo avere accuratamente ripulito lo stomaco, si introduceva facilmente la milza. L'incisione doveva essere abbastanza estesa da non esercitare coi suoi margini la minima pressione sui vasi dell'ilo. Se oltrepassava i limiti necessari, e poteva facilitare di troppo l'uscita dell'organo, la si restringeva con alcuni punti di sutura. Dopo esserci più volte assicurati che la circolazione si compieva liberamente, lo stomaco veniva ricacciato nella cavità addominale, avendo cura di porlo nella sua posizione normale. Quindi veniva suturata la ferita esterna.

L'importanza di questo esperimento risulta chiaramente da ciò, che esso racchiude gli estremi di una grande purezza. Negli esperimenti fatti sino ad ora, non fu possibile scindere l'azione protettrice dell'epitelio, o del mucco, o di entrambi

da quella del sangue come neutralizzante l'acidità del succo gastrico. Così ad esempio l'ingegnoso esperimento del Gaglio, dell'introduzione di succo gastrico nella vescica urinaria non dilucida molto la quistione, giacchè se egli, vedendo l'integrità della vescica, concludeva che essa dipende dall'assorbimento della superficie mucosa, altri potrebbe sempre tirar in campo l'azione protettrice dell'epitelio o del mucco, o del sangue. Noi introducendo la milza, organo sprovvisto alla superficie di epitelio e di mucco, ed avente solo un esile strato endoteliale, abbiamo affatto esclusa l'azione dell'epitelio e del mucco.

Perciò le conclusioni che noi avremmo potuto tirare dai nostri esperimenti sarebbero state sicure, qualunque ne fosse l'esito. Infatti se la milza veniva digerita, ciò avrebbe provato che l'epitelio ed il mucco hanno importante officio protettivo; se essa non veniva digerita, ciò avrebbe provato che basta la sola alcalinità del sangue a proteggere l'organo, e che il mucco e l'epitelio hanno importanza secondaria nella protezione della parete gastrica.

Questo esperimento fu praticato più volte sui cani, e qualche volta pure sui gatti. Esso fu ripetuto diciotto volte. Dai numerosi esperimenti scegliamo quelli che ci sembrano di maggior rilievo.

Esperimento I.°

Cane di media grandezza, nutrizione discreta. Dopo operato viene messo a dieta assoluta; non sembra molto sofferente per l'operazione. Non ha ematemesi nè melena.

Dopo 24 ore viene ucciso.

Al reperto necroscopico si trova la milza alquanto ridotta di volume; ha la superficie fortemente granulosa; è aderente dalla parte dell'ilo alle pareti dello stomaco. Tagliandola in più punti, esce il sangue in abbondante quantità, il che prova che la circolazione si compieva liberamente. I vasi non sono

compressi, poichè tagliandoli all'ilo, ne sgorga moltissimo sangue. La ferita dello stomaco non ha date emorragie nella cavità, dopo finita l'operazione. Non si rinviene traccia alcuna di peritonite.

All'esame microscopico la capsula della milza non presenta in nessun punto l'inizio di digestione.

Esperimento III.°

Cane grosso, forte e ben nutrito. Si aumentano durante l'operazione le precauzioni antisettiche per poterlo tenere in vita più a lungo; l'operazione riesce quasi senza perdita di sangue.

Dopo 42 ore si uccide il cane, che ha bevuto in questo tempo un pò di latte.

Il reperto necroscopico dà gli stessi risultati del precedente, rivelando essersi mantenuta sempre liberissima la circolazione. La ferita esterna non dava segni di suppurazione.

L'esame miscroscopico ci assicura che nessun principio di digestione si è verificato nelle 42 ore. L'inviluppo fibroso della milza resta completamente intatto, come pure il suo parenchima.

Esperimento VI.°

Il cane piccolo, di nutrizione discreta, sembra sopportare con difficoltà il trauma operatorio. Ha vomitato sangue più volte. È morto dopo 48 ore, avendo bevuto nel frattempo solamente acqua.

Nell'aprire le cavità si rileva uno stato profondamente anemico degli organi cavitari. Vi è qualche traccia di peritonite. L'emorragia proveniva dalle labbra della ferita dello stomaco. La milza, sebbene, come al solito, sia alquanto ridotta di volume, tuttavia si rileva che la circolazione si compieva in essa ancora attivamente, poichè, tagliata in

più punti, dà sangue discretamente abbondante in rapporto all'anemia, e non presenta alterazioni di sorta. Solamente si nota nelle parti più lontane dall'ilo, circoscritta agli strati superficiali, una leggiera erosione, conseguenza evidente di una deficienza di circolo causata o dalle frequentissime emorragie o da qualche lieve ostacolo al quale non si pose mente nell'atto operatorio.

Queste parti, delle quali la superficie era granulosa, furono sottoposte all'esame microscopico. Le sezioni, normali alla superficie, dimostrarono un'erosione appena cominciata. Si vedeva chiaramente in alcuni punti cessare improvvisamente l'inviluppo fibroso della milza. Il tessuto splenico, messo allo scoperto, era stato appena intaccato dal succo gastrico, talchè appariva colà un leggiero avvallamento del margine della sezione. E per il rinnovarsi dei punti di erosione esso prendeva come un aspetto festonato.

Esperimento VIII.°

Cane di media grandezza, denutrito.

Dopo l'operazione è molto sofferente e resta continuamente disteso in terra; ha bevuto latte in abbondanza.

Muore dopo 64 ore.

Non si sono avute traccie di emorragia per la bocca. La milza si è conservata questa volta completamente intatta; il sangue scorre facilmente dai tagli fatti nel suo parenchima.

Temendo che le condizioni create dall'esperimento potessero essere di ostacolo alla secrezione del succo gastrico — quantunque a togliere questo dubbio bastasse l'esame istologico del V° esperimento, in cui le parti più periferiche erano state da esso erose — abbiamo modificato l'esperimento introducendo nello stomaco una soluzione di acido cloridrico al 2 $^1/_2$ per $^0/_0$ e di pepsina, della fabbrica di Trumsdorf, come risulta dallo

Esperimento XII.°

Cane grosso e bene nutrito.

Dopo avere eseguito l'introduzione della milza, ed esserci assicurati che attraverso alla ferita dello stomaco non poteva uscire il liquido che volevamo iniettare — l'ilo della milza combaciava perfettamente colle labbra della ferita — si iniettano con una siringa 500 cc. della soluzione cloropeptica nell'interno dello stomaco. Per impedire che venisse eliminata la soluzione in troppo breve spazio, si fece una legatura sotto all'anello pilorico.

Il cane non ha vomitato che dopo 36 ore. Allora venne ucciso, e dal reperto necroscopico risultò perfettamente intatta la milza come negli altri casi. L'esame istologico confermò la completa integrità della capsula fibrosa della milza.

Esperimento XVIII.°

Fu un semplice esperimento di riprova.

Cane grosso, di nutrizione discreta.

Si introduce la milza, dopo averne legati i vasi, nello stomaco.

Dopo 8 ore si uccide il cane, e la milza si trova quasi completamente digerita e ridotta ad un piccolo ammasso polposo e nerastro.

Tutti gli esperimenti fatti conducono adunque a questo risultato inoppugnabile, che un organo il quale è eminentemente vascolarizzato, privo affatto di un intonaco di mucco, privo affatto di epitelio, rivestito da un semplice e sottile endotelio, che poggia sopra una capsula fibrosa, ha potuto rimanere per lo spazio di 64 ore nello stomaco senza essere digerito dal succo gastrico.

Qualche obiezione a questi esperimenti può venir mossa: si potrà, ad esempio, dire che da lungo tempo è noto che quando

si pratica una fistola gastrica, il succo digestivo perde in parte il suo potere digerente, e che a questa perdita si può ascrivere la mancata digestione della milza. Questa obiezione ha un valore più apparente che reale. La perdita parziale del potere digerente dello stomaco nella fistola gastrica è debolissimo, e non si osserva se non dopo più di 40 ore dalla operazione. Ora è ovvio che se la milza potesse esser digerita dal succo gastrico in 40 ore, vi sarebbe tutto il tempo per compiere una digestione: basta pensare all'esperimento fatto legando i vasi della milza: essa dopo otto ore era quasi completamente digerita.

Potrà ancora dirsi che la legatura dei vasi della milza, privando l'organo del sangue, lo priva anche della sua nutrizione, e perciò diventa un tessuto morto e come tale viene facilmente digerito. L'obiezione è giusta, ma noi facciamo riflettere che il nostro esperimento di controllo colla legatura dei vasi splenici, ha lo stesso valore di quello della occlusione dei vasi dello stomaco; esperimento sul quale tanti hanno portato la loro attenzione.

Innanzi a questa logica di fatti, quali teorie hanno ragione di resistere? Qualora anche ai nostri esperimenti non si voglia attribuire una capitale importanza, bisognerà però sempre convenire con noi, per quanto eclettici si voglia essere, che tutte le teorie non possono avere lo stesso valore, nè tutti i fatti la stessa importanza. I nostri esperimenti hanno un valore positivo massimo nell'attribuire la maggiore importanza alla teoria dell'alcalinità del sangue. Soggiungiamo però che essi non distruggono le teorie di Claudio Bernard, di Lussana e di Harley. Per cui noi ci crediamo logici assegnando a quest'ultime una importanza minima di fronte all'altra della neutralizzazione per opera dell'alcalinità del sangue.

Riguardo alla teoria del Gaglio noi non ci possiamo pronunciare in una maniera assoluta: facciamo però rilevare che essa acquista una certa importanza dagli studi fatti

dal prof. Pisenti sull'assorbimento degli organi cavitari, giacchè egli ha dimostrato che la milza ha un attivo potere assorbente.

Noi completeremo queste ricerche con quelle che abbiamo ormai intraprese per studiare le condizioni patogeniche dell'ulcera rotonda dello stomaco.

Dott. ALFREDO VERONESI. — Valore clinico dell'esame microscopico del sangue nell'infezione malarica.

Le difficoltà nelle quali talvolta si imbattono anche i medici più esperti nel diagnosticare certe forme dubbie d'infezione malarica, le gravi conseguenze che potrebbero derivare o da un falso indirizzo terapeutico o da una cura aspettante, che si potrebbe adottare nel timore del dubbio, fa sentire a tutti il bisogno di valersi di ogni mezzo che la scienza della diagnostica ci pone oggi a nostra disposizione. E uno dei mezzi più pronti, sicuri e facili, che cavi il medico dalle incertezze, si è l'esame microscopico del sangue, che nei casi di malaria ci darà le note alterazioni, descritte da Marchiafava e Celli. Tal mezzo, oltre che riesce innocuo all'infermo, salva l'onore dell'arte nostra, facendo evitare anche al più esperto clinico quelle ingrate sorprese e delusioni che gli prepara talvolta il tavolo dell'anatomo-patologo.

La microscopia, anche non avvalorata dalla batterioscopia, tra le sue scoperte, che non sono state poche, può registrare quella del *plasmodium malariae* come una delle più importanti, poichè la infezione malarica per la sua speciale azione non solo sul globulo sanguigno, ma anche sul sistema nervoso ed in ispecie sul ganglionare, domina tutto il campo della patologia, di guisa che non di rado le malattie sotto tale azione perdono la loro figura specifica ed i loro caratteri distintivi per assumere forme anormali e diverse. L'utilità di tale scoperta risulta tanto maggiormente quando si consideri che la ricerca di tal principio morbigeno è molto facile e che sotto questo aspetto si può paragonare a quella dello spirobatterio dell'Obermeyer per la febbre ricorrente e dei bacteridi per il carbonchio, bastando

per mettere in evidenza il *plasmodium malariae* la diretta osservazione microscopica del sangue senza il bisogno di ricorrere ad alcun metodo di coloramento. Le dette alterazioni del sangue essendo inoltre esclusive dell'infezione malarica, ed essendo il sangue sempre accessibile all'esame, possiamo a nostro beneplacito sottoporlo all'indagine microscopica e formulare una diagnosi, la quale non sempre ci è dato stabilire per le altre malattie infettive, ad es. per la tubercolosi, dove per il fatto che il processo specifico può essere limitato unicamente alle glandole peribronchiali, senza cioè che sia avvenuta la diffusione al polmone, come osservai più volte nella scuola di anatomia patologica in Roma in individui morti per malattie intercorrenti, non possono essere i prodotti tubercolari accessibili all'esame.

La diagnosi poi pronta e precisa ha in tale infezione non un valore puramente igienico, come lo ha la diagnosi d'infezione morvosa dell'uomo per la presenza nella pustola del *bacillus mallei,* e quella di meningite cerebro-spinale per la presenza del diplococco pneumonico nel sangue, ma essa ha un valore grandissimo dal lato dell'indirizzo terapeutico, potendo il medico esporre il malato a grave pericolo di vita qualora non facesse ricorso alla cura del farmaco, che per la sua pronta ed efficace azione ebbe l'onore di essere appellato divino.

Nei casi adunque, ove ci sfugge qualunque criterio per stabilire una diagnosi, ed in cui il medico, specie se esercita in regioni malariche o invase di quando in quando da tale infezione o ha in cura malati che la hanno subìta, fosse oscillante nell'ammettere o una forma morbosa malarica o altra malattia, il mezzo, a cui dovrà ricorrere, sarà l'esame del sangue, il quale esame, se riuscirà negativo, dovrà far volgere l'attenzione ad un'altra causa che non è la malarica.

A provare il sussidio prezioso che ci rende tale ricerca valgono alcuni fatti che io ed altri abbiamo osservato.

Uno dei più singolari si è quello che occorse ai professori Marchiafava e Ferraresi [1].

« Una signora trovavasi a villeggiare a Palo, paese della campagna romana, di trista fama per l'intensità del miasma palustre, che ivi domina sovrano; un giorno fu colta da febbre di alto grado, la quale nei giorni successivi si accompagnò ad epistassi, ad enterroragia, a mitrorragea e alla comparsa di petecchie al tronco e alle braccia. Recatasi d'urgenza a Roma fu visitata dal prof. Ferraresi. La forma morbosa si presentava con tali sintomi da far dubitare di un vaiuolo emorragico; tuttavia il dubbio dell'infezione malarica sorse per le considerazioni della località, ove aveva dimorato l'inferma; fu praticato l'esame microscopico del sangue e fu constatata la presenza del *plasmodium* e venne fatta diagnosi di *perniciosa emorragica.* Venne somministrato il chinino e l'inferma guarì ».

È certo che se nel suesposto caso si fosse attardata la somministrazione del chinino, col ritenere che si avesse a fare con un vaiuolo emorragico invece che con una perniciosa, e non si fossero praticate due iniezioni di bicloridato di chinino di ben due grammi, come fecero i medici curanti, e non si fosse insistito nei successivi giorni nella ripetizione dello stesso farmaco, l'inferma avrebbe cessato di vivere in breve spazio di tempo.

Alcuni potrebbero obbiettare, che, tenuto conto della località, si poteva immediatamente ricorrere all'azione del farmaco divino. Questo metodo, che in ispecie i medici, esercenti in regioni malariche, adottano, interroriti dallo spettro della malaria, è molto riprovevole, perchè è dovere imprescindibile di noi di valerci di ogni mezzo che la scienza diagnostica ci offre; nè nel fatto in ispecie poi si poteva prescrivere un medicamento specifico, se non si aveva un

---

[1] Questo caso venne poi pubblicato negli *Atti della R. Acc. Med. di Roma,* anno XIII, 1886-87, serie II, vol. II.

dato certo, che deponeva per un' infezione malarica, sapendosi che il chinino produce talvolta nell'umano organismo effetti spiacevoli e per la sua azione ecbolica può provocare anche l'aborto, come infatti si verificò nella signora, la quale tre dì appresso alla sua guarigione abortì in conseguenza della somministrazione dell'alte dosi di chinino, giustificate d'altronde dalla speciale gravità del caso.

Per converso coloro che non si sono valsi dell'esame microscopico del sangue sono incorsi in errori diagnostici, che in qualche caso molto probabilmente hanno influito sull'esito infausto della malattia.

Durante la mia degenza nell'ospedale di S. Spirito in Roma, dove copriva l'ufficio di « aggiunto in medicina » ebbi agio di osservare parecchi casi, ove se si fosse praticato l'esame del sangue e questo fosse riuscito negativo, avrebbe dovuto far volgere l'attenzione del medico ad altro processo morboso, senza aspettare che l'ulteriore decorso della malattia o nei casi più gravi l'autopsia facesse conoscere che si trattava di un'altra causa morbigena, che non era la malarica. Mi ricordo di un individuo, che venne accolto in uno dei quartieri dell'ospedale, in cui venne fatta diagnosi di *perniciosa eomatosa;* il modo di esordire infatti, le considerazioni della località e della stagione, deponevano per una perniciosa, molto frequente a verificarsi nel periodo di tempo che decorre dal luglio all'ottobre. L'anamnesi di questo infermo, raccolta dai suoi compagni di lavoro, ci diceva che mentre lavorava fuori Porta S. Lorenzo fu colpito improvvisamente e violentemente da un accesso febbrile, che lo buttò nel coma. Durante i due giorni di degenza all'ospedale il malato perdurò nel sopore ed in questo morì. L'esame obbiettivo praticato rilevava i seguenti dati: ottundimento del sensario agli stimoli meccanici; respirazione frequente; temperatura presa nel retto 42°; stato delle pupille normale; lieve blefarospasmo; leggiera dolorabilità e rigidità alla nuca. Ebbe trattamento chinaceo. L'autopsia,

praticata dal Ferraresi, rilevò la presenza di un essudato purulento alla base del cervello e nelle meningi rachidiane. Si trattava invece di una meningite cerebro-spinale.

La diagnosi in tal caso non era tanto facile, considerando che eravamo in un mese dell'anno, agosto, ove tal forma morbosa non si verifica frequentemente, dominando di preferenza in inverno ed in primavera. Arrogi a ciò assenza di vomito, di iperestesia, di contratture, di paralisi, di fenomeni oculari, che tanto facilmente si rinvengono nella meningite cerebro-spinale. L'esame del sangue, se si fosse praticato, riuscendo negativo, doveva far pensare ad altra malattia e avrebbe invitato il medico curante ad un esame più minuto per devenire alla vera diagnosi, non già per pretensioni curative, poichè trattandosi di morbo, che esordì con sintomi sì imponenti, non vi è farmaco che riesca efficace, ma per un motivo pienamente igienico, urgendo di isolare siffatti infermi, affine di non propagare ad altri il terribile morbo. Ed in vero il reperto negativo del sangue avrebbe indotto il medico a dare molta importanza al sintomo del blefarospasmo e all'altro della dolorabilità, sebbene leggierissima, della nuca e sarebbero stati questi due dati il filo di Arianna, che lo avrebbe condotto a buon porto. Oggi poi che per la diagnosi della meningite cerebro-spinale si ricorre anche al sussidio batterioscopico, in casi dubbi, com'era il nostro, possiamo valerci di tal mezzo, il quale con tutta probabilità, servendoci del metodo del dott. Belfanti, ci farebbe rilevare la presenza del diplococco del Fraenkel, (meningococco di Foà e Bordoni-Uffreduzzi).

Un altro caso dubbio osservai nel mio quartiere. Si trattava di un giovanetto, a cui venne fatta diagnosi di sub-continua tifoidea. Fu quindi trattato per molti giorni con i preparati di china. L'uso di questi avendogli prodotto stordimento, si sospesero.

L'ulteriore decorso della malattia fece edotto il primario che si trattava di un ileo-tifo; curato convenientemente guarì.

È certo che l'esame del sangue, riuscendo negativo, avrebbe fatto pensare all'ileo-tifo, essendo molto facile scambiare tale malattia con una febbre sub-continua tifoide; nè si poteva incolpare il medico di poca sagacia ed abilità, poichè la diagnosi differenziale tra queste due malattie per la grande consonanza negli effetti, prodotti da i due fattori morbosi, è, a giudizio dello stesso Baccelli, una delle più ardue. A conferma di ciò valga la interessante storia di un caso, che occorse al dott. Basso, che ebbe la gentilezza di comunicarmelo.

« Un certo I. G., soldato dell'85° reggimento fanteria, residente in Roma, di anni 21, sei giorni prima che fosse ricoverato nell'ospedale civile di Roma, essendo passato prima per l'infermeria, fu colto da brividi di freddo, seguìti da forte dolore al capo e da inappetenza. Costui non aveva mai contratto febbre da malaria, nè aveva dimorato ai forti, nè era stato in distaccamento, nè in luoghi di malaria. L'andamento della temperatura segnava nella sera 39.5 e nella mattina 39.2 e tale si mantenne nei giorni successivi. I dati obbiettivi che presentava erano: stato suburrale del tubo digerente; stato di asciuttezza e secchezza delle mucose; meteorismo; dolorabilità alla palpazione in tutto l'ambito dell'addome; costipazione ostinata, *stupor psychicus et organicus,* che sopraggiunse alla fine del primo settennario e che si mantenne fino all'esito letale; tutti questi dati, uniti al criterio terapeutico, non avendo ottenuto il malato un benefico risultato dall'uso del chinino, somministratogli ad alte dosi nel suo ingresso all'ospedale, condussero a formulare la diagnosi di ileo-tifo.

« All'autopsia fu trovata la sostanza bianca del cervello e del cervelletto e dei gangli tempestata di emorragie puntiformi, le glandole mesenteriche completamente normali, la milza aumentata di volume molle e melanotica. La diagnosi anatomica fu di sub-continua tifoidea ».

L'autopsia certamente destò non poca sorpresa, perchè

niuno si aspettava di riscontrare tale reperto. Ed in vero, sebbene tra l'ileo-tifo e la parvenza tifosa dell'infezione malarica esistano caratteri differenziali, questi erano così poco appariscenti nel caso del dott. Basso e richiedevano tale attenzione da parte del medico curante, che bisognava che egli avesse trascurato il servizio degli altri ammalati per porsi presso il letto dell'infermo suddetto ed assumere così l'ufficio di infermiere; ciò che non è possibile fare negli ospedali, dove per l'ingente numero degli ammalati il medico è costretto a tener conto dei sintomi più salienti, per non trascurare, per cagione di un infermo, tutti gli altri. Ed infatti, per accennare anche sommariamente alle cure pazienti e continue che doveva prestare il medico unicamente a questo infermo e alle difficoltà che doveva superare per esser messo sulla via di una diagnosi differenziale tra le due forme morbose mentovate, dirò che l'osservazione termometrica di per sè richiedeva molta attenzione. Si sa, per i belli studi del prof. Baccelli [1], che mentre nella tifoide la temperatura nasce remittente ed ha un'elevazione graduale ed aemastica con esacerbazione in terza giornata, nella sub-continua tifoide invece la temperatura nasce o intermittente legittima o sub-continua immediatamente; in questo ultimo caso, per essere scomparsi gli stadi apirettici in seguito al ripetersi degli accessi durante il giro di 24 ore, può la sub-continua apparire anch'essa o remittente o continua; in tale evenienza, onde fare apparire la natura intermittente, qual'è in realtà, delle febbri sub-continue tifoidi, la quale è stata larvata dal ripetersi di vari accessi, avrebbe dovuto il medico far prendere la temperatura ogni due ore, affinchè apparisse quella linea termoscopica, formata da tante spezzature, corrispondenti al numero degli accessi, che si verificano nel ciclo di 24 ore, perchè qualora avesse limitato la ricerca del febbricitare nel mattino e nel pomeriggio

[1] Baccelli. — Sub-continua tifoide. Roma, Tip. Romana, 1876.

avrebbe ritrovato un tracciato che in apparenza non si sarebbe discostato punto dal corso regolare di una delle comuni piressie. È vero che il medico corse al sussidio del chinino, il quale ha virtù di far perdere alla sub-continua tifoide il suo stato di apparente remittenza, che la fa confondere coll'ileo-tifo, per farle acquistare invece quello d'intermittente; ma tal criterio terapeutico può riuscire fallace, come infatti riuscì nel caso nostro, per la presenza dello stato suburrale delle vie digerenti accennato.

Oltre adunque alla mancanza del criterio termoscopico, che è uno dei cardini principali su cui si fa poggiare la diagnosi di febbre tifoide, e che spesse volte il medico non può mettere a profitto per le ragioni sopradette, come pure perchè i malati si presentano all'osservanza medica dopo quattro o cinque giorni da che si è iniziato il male, quello che concorse a trarre in errore il medico furono i fenomeni addominali, che, come è noto, di frequente esistono nella sub-continua tifoide, e la mancanza di ittero, di afte, di sincopi, che, al dir del Baccelli, sogliono di consueto accompagnare l'ingruenza di un parossismo febbrile di una sub-continua tifoide, come pure la mancanza di quegli sbalzi dei fenomeni morbosi da un organo all'altro che si verificano in questa. Per cui la presenza di alcuni fattori, promiscui alle due forme morbose, l'assenza di alcuni altri, propri di una sub-continua, fecero formulare e giustificare la diagnosi di ileo-tifo.

Se si fosse però praticato l'esame del sangue, questo sarebbe riuscito positivo ed avrebbe tagliato corto alle dubbiezze; il medico in tal caso, certo della diagnosi, fiducioso nell'azione del farmaco specifico, avrebbe insistito nella somministrazione di questo, e constatata la sua poca efficacia, dato per le vie digerenti, lo avrebbe somministrato in via ipodermica, e così mentre il microscopio avrebbe vantato un trionfo di più, la statistica delle sub-continue tifoide molto probabilmente avrebbe registrato un morto di meno.

Di fronte adunque a tali casi è sempre utile e prudente valersi del reperto microscopico del sangue, perchè talvolta noi possiamo trovarci dinnanzi alle più svariate accidentalità morbose che hanno la loro origine nella infezione malarica. Il Lardier [1] ha constatato, ad esempio, che all'infuori della gestione e del puerperio sotto l'influenza della malaria si producono spesso delle metronasie, vere epistassi uterine, che cedono facilmente all'uso del chinino. I dottori E. Sacchi e W. Adsersen [2] pubblicarono un caso di disartria, emiageusia destra e midriasi laterale in seguito ad infezione malarica, che migliorò mediante iniezioni sottocutanee di muriato di chinino. Il dottor Ballerini ebbe a curare una signora, affetta da asma, che fu ribelle a tutte le cure, meno a quella del chinino; quest'asma nervoso stava certamente sottoposto all'influenza malarica.

Che dobbiamo dire ora di quei casi, ove il corso febbrile, a carattere nettamente intermittente, farebbe pensare ad una forma malarica e prognosticare favorevolmente sull'esito di questa, mentre invece l'ulteriore decorso di questa fa rilevare un'altra malattia ad esito necessariamente infausto? Il Marchiafava [3] riportò nel 1887 un caso di un signore, che soffriva da alcuni giorni di febbre intermittente quotidiana, che iniziava con brividi e terminava con sudori; l'esame del sangue più volte ripetuto fu sempre negativo; dopo pochi giorni si manifestarono i segni di una endocardite mitrale, che condusse a morte l'infermo. Dopo Marchiafava Jaccoud [4] pubblicò un caso di endocardite infettiva a invasione rapida con accessi assolutamente intermittenti [5]. Or bene, l'esame del sangue, che il medico

---

[1] V. *Boll. Méd. des Vosges*, 1889.
[2] *Gaz. degli Osped.*, an. 18, n. 1887.
[3] V. loc. cit., pag. 18.
[4] V. *Union Médical*, 28 feb. 1889.
[5] È chiaro che la endocardite ad inizio ed a evoluzione intermittente designa un'infezione del sangue a periodi staccati, corri-

praticherebbe in tali malattie, riuscendo negativo, lo renderebbe più prudente nella prognosi e lo farebbe pensare ad altro agente infettivo che non è il malarico. È notevole ciò che scrive a tal proposito il dottor Arcangeli [1]: « Io « per mio conto posso affermare che ogni qualvolta ho vi« sto mancare i plasmodi ed i corpi pigmentati nel sangue « di malati d'infezione acuta, che si supponeva fosse da « malaria, il decorso ulteriore della malattia e spesso la « sezione mi mostrò trattarsi di tutt'altra infezione (piemia) « meningite cerebro-spinale, ecc. ».

Non solamente l'utilità dell'esame microscopico del sangue si riflette sul campo esclusivamente medico, ma anche sul campo chirurgico. Le conoscenze moderne patogeniche ci hanno posto in chiaro un fatto che la osservazione clinica ha poscia confermato: cioè che la virulenza può cessare non per morte dei microbi, ma per cessazione della loro moltiplicazione. In altre parole, il microbio può rimanere immagazzinato in qualche organo e in seguito ad una causa che deteriori l'umano organismo (malattie esaurienti, operazioni chirurgiche, ecc.) riprendere la sua attività virulenta risvegliando il lavorio patologico pregresso.

Questa possibilità di recidiva fu denominata dal Verneuil col nome di *microbismo latente;* desso ci fa comprendere vari fatti di cui prima non potevasi dare adeguata ragione; ad esempio, non si comprendeva perchè in alcune donne il ritorno periodico delle regole si accompagnasse ad un ritorno periodico di erisipela senza una nuova infezione. Per conto mio ho constatato varie recidive di terzane, quartane in individui abitanti in località saluberrime ma che avevano contratto da qualche hanno tale malattia in regioni malariche. Durante gli anni 1886-87 nella clinica chirurgica del

---

spondenti al tempo nel quale si distaccono dall'endocardio le sostanze infettanti.

[1] Arcangeli. — Le ricerche moderne intorno l'agente dell'infezione malarica. *Riv. Clinica,* n. 1, an. 1887.

professore Durante ho visto infermi, i quali dopo aver subìto un atto operativo, andar soggetti a febbri a tipo malarico. Mi ricordo che l'illustre clinico richiamò l'attenzione su tali fatti, mettendo sull'avviso il medico operatore, affinchè non scambiasse tali febbri con quelle da suppurazione, e devenisse allo scoprimento di tutto il campo operativo nel timore di una antisepsi usata poco rigorosa. La somministrazione del chinino in tali operati riusciva sempre efficace e rasserenava l'animo dell'operatore togliendo ogni sinistra preoccupazione che si fosse formata sulla natura dell'accesso febbrile.

Il metodo per l'esame del sangue è assai semplice. Si prende un dito di un febbricitante da malaria, si lava con soluzione di sublimato all'1 per $^0/_{00}$ e con uno spillo previamente disinfettato si fa la puntura sul polpastrello del dito dell'infermo; si lascia scorrere la prima goccia di sangue e si raccoglie la successiva con il vetrino, portando questo rapidamente sul copra-oggetti e frizionando poscia dolcemente quello su questo. Il preparato deve riuscire in modo che lo strato di sangue sia sottilissimo e che i globuli non siano raggrinzati e siano ben distinti l'uno dall'altro. L'esame deve essere fatto a forte ingrandimento, ad immersione e con l'apparato Abbè, perchè osservando il sangue a debole ingrandimento potrebbe apparire normale; per facilitare poi la ricerca di questo plasmoda incolore, che si agita dentro il globulo rosso, si ricorrerà alla colorazione per mezzo della quale si rendono manifestamente visibili questi corpicciuoli. Si preferisce per colorarli la soluzione alcoolica di turchino di metilene; si colorano bene anche con la vesuvina ed intensamente colla fucsina e col violetto di metile.

Se si vuole esaminare il sangue di un individuo, che si sospetta morto per infezione malarica, si prende qualche goccia di sangue dal cuore o dalle vene sopraepatiche ecc. e si sottopone direttamente all'esame microscopico; possiamo

anche in tal caso valerci del sussidio della colorazione, la quale ci farà vedere i plasmodi nella loro forma di riposo, cioè rotondi. Per porre in evidenza i plasmodi, che si rinvengono nei vasi capillari del cervello si preferisce colorarli colla vesuvina. Il ritrovare pertanto unicamente i plasmodi sia nel sangue libero o nei capillari del cervello o trovare i corpi pigmentati deporrà che la morte è avvenuta per infezione malarica, perchè la loro presenza è solamente esclusiva di detta infezione, non essendo state trovate in altre malattie alterazioni eguali per quante indagini siano state fatte oltre che dagli scopritori italiani, anche dagli stranieri, tra cui è degno di nota il dottor Iames [1], il quale, servendosi dello stesso metodo e delle stesse precauzioni usate nell'esame del sangue malarico, non è riuscito a scoprire alcuna forma, che potesse confondersi con quelle proprie del sangue malarico in quelle malattie ove si avverano gravi alterazioni del sangue.

---

[1] V. *Médical Record,* 10 marzo 1888.

(Continua).

G. TEYXEIRA. — D'alcune adulterazioni dei preparati di Eucalyptus globolus.

In Italia, sebbene s'abbiano assai ricche piantagioni di Eucalyptus, e si attribuisca a questa pianta un'influenza benefica per dissipare i germi della malaria, non si attribuisce grande efficacia terapeutica ai preparati che ne vengono estratti, ed essi trovarono finora poco frequenti applicazioni. Vedendo come in altri paesi ed in ispecie in Francia i preparati di Eucalyptus furono riconosciuti utili in molte malattie catarrali, in ispecie degli organi del respiro, supposi che il loro scarso impiego fra di noi potesse dipendere dalla poca bontà e purezza dei preparati, e mi decisi di praticare delle indagini a questo proposito.

Esaminai soltanto l'olio di Eucalyptus, che è la sostanza efficace contenuta in tutte le preparazioni.

Allo stato di purezza questo appare come un liquido limpido, quasi incolore, assai scorrevole, con peso specifico di 0.917, ebollizione a 149°, che posto in una lampada brucia con fiamma bianca senza dar fumo od odore. Ha un sapore di menta; portato sulla lingua dà prima un senso di freddo, seguìto poi da intenso calore; ingerito dà una forte pirosi; a forte dose produce cefalgia, malessere e prostrazione generale.

L'olio di Eucalyptus non esercita sugl'organi della digestione e della respirazione l'azione irritante di altri rimedii analoghi, come ad esempio l'olio di trementina, il catrame, ecc. È perciò assai meglio sopportato per uso interno o per inalazione.

Le adulterazioni da me riscontrate sono quelle coll'alcool, cogl'olii fissi come quello di cotone, coll'essenza di trementina, col balsamo di copaibe. Queste adulterazioni possono

togliere ogni efficacia al rimedio e dargli proprietà nociva. Possono venir riconosciute con una certa facilità.

La presenza coll'alcool si riconosce mescolando l'olio con fucsina, non disciolta dall'olio puro, ma dall'alcool; si ha in tal caso una rapida colorazione rossa del preparato.

La presenza degl'olii fissi si scopre versando una goccia su un foglio di carta bianca, e scaldandola dolcemente su una lampada ad alcool. L'olio puro evapora in totalità senza lasciare traccia, l'impuro per olii fissi lascia una macchia. Una goccia d'olio che contenga olio di cotone mescolato con un'altra di acido nitrico prende colore rosso arancio.

L'olio d'Eucalyptus puro si scioglie rapidamente in qualunque proporzione di alcool, se mescolato a balsamo copaibe si scioglie lentamente o con difficoltà.

L'adulterazione con olio di trementina si scopre aggiungendo dello jodio all'olio sospetto; si produce allora uno scoppiettio, s'ha riscaldamento del preparato, e sviluppo di vapori violacei.

È inesplicabile una tal frequenza di adulterazioni, dacchè l'olio puro non ha un gran prezzo. Volendo esperimentare i preparati di Eucalyptus sarà utile accertarsi della loro purezza, e della mancanza delle adulterazioni da me e da altri constatate in quelli forniti dal commercio.

Prof. Gustavo Pisenti, *Redattore*.

LACHI — Sulla origine della sostanza gelatinosa di Rolando.

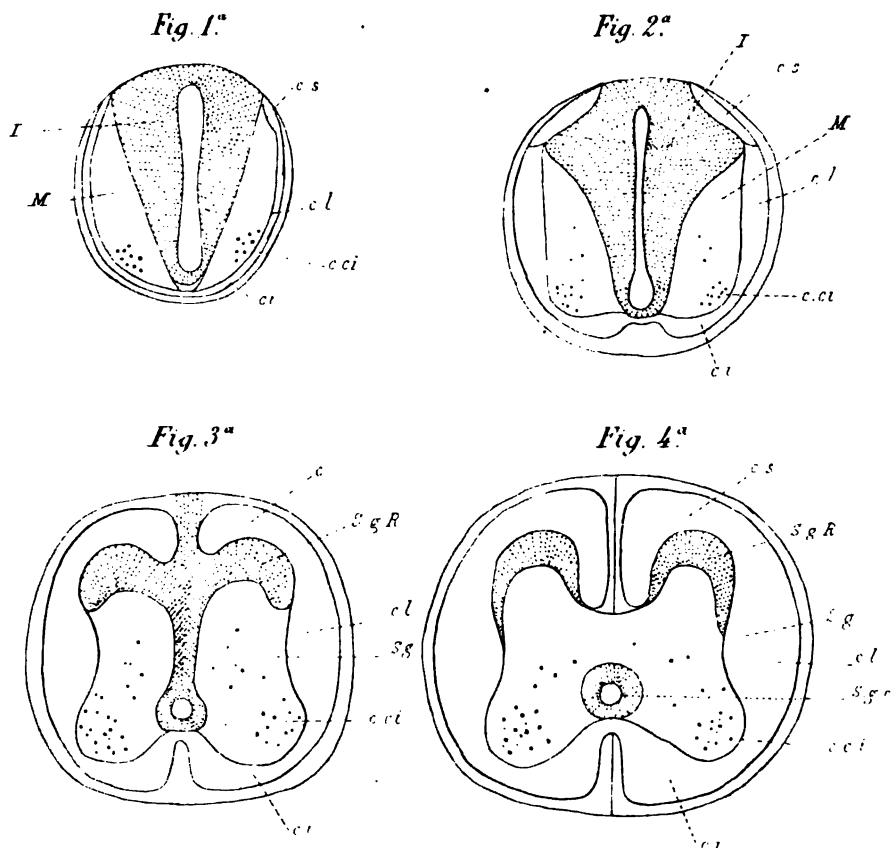



Fig. 1.ª — Sezione di midollo della regione dorsale fra i 4 e 5 giorni
» 2.ª — » » » » » 7 e 8 »
» 3.ª — » » » » » 9 e 10 »
» 4.ª — » » » » » 12 e 13 »

I — Lamina interna.
M — Strato del mantello.
c.s — Cordoni superiori.
c.l — » laterale.
c.i — » inferiori.
S.g — Sostanza grigia.
S.g.R — Sostanza gelatinosa di Rolando.
S.g.c — Sostanza gelatinosa centrale.
c.c.i — Cellule dei corni inferiori.

INDICE

VOLUME II. FASCICOLO 1.°

ACCADEMIA MEDICO-CHIRURGICA DI PERUGIA

ANNO ACCADEMICO 1890

UFFICIO DI PRESIDENZA

Prof. RUGGERO TORELLI, *Presidente*

Prof. GIUSEPPE MADRUZZA, *Vice-Presidente*

Prof. GUSTAVO PISENTI, *Segretario*

Dott. GIACOMO ODDI-BALDESCHI, *Vice-Segretario*

Dott. CARLO BERARDUCCI
Prof. PILADE LACHI } *Censori*
Prof. ERASMO DE PAOLI

Dott. PIETRO CROCI, *Cassiere.*

Istituto anatomico (prof. Lachi).

Dott. CESARE AMANTINI dissettore. — Di una men nota ripiegatura sinoviale dell'articolazione dell'anca (piega pettineo-foveale). — Contributo anatomico allo studio della frattura intra-articolare del collo del femore *(con una Tavola).*

I.

Se dopo aver messo allo scoperto un'articolazione coxofemorale d'uomo si incide e si distacca completamente la capsula articolare da tutto il ciglio cotiloideo e si arrovescia in basso all'intorno del collo del femore, si presentano tosto all'occhio dell'osservatore le *ripiegature sinoviali (briglie o frangie sinoviali, duplicature semilunari, retinacula,* ecc.) generalmente considerate dagli autori quali elementi comuni alle grandi articolazioni (artrodie) ma ovunque *variabili nella loro forma e sede.* Tale è pressapoco l'opinione di Veitbrecht, Boyer, Soemmering, Cruveillier, Henle, Sappey, ecc. È degno di nota peraltro che in opere di grandi anatomici come Vinslow, Meckel, Bichat, Velpeau, Richet, Hyrtl, Gegembaur, non si trova fatta menzione alcuna di tali ripiegature dell'articolazione coxo-femorale.

In seguito a numerose osservazioni praticate sull'uomo ho potuto accertarmi che tra quelle ripiegature che si rinvengono nell'articolazione in esame, ve ne ha una *costante e sempre fissa nella sua sede.*

Questa ripiegatura, che sembra sia sfuggita alla osservazione degli anatomici, è per lo più l'unica a riscontrarsi

nell'articolazione coxo-femorale, e qualora altre ne esistano contemporaneamente, da queste essa si distingue tosto per il suo maggiore sviluppo e per altri attributi che passerò subito ad enumerare. (Fig. 2, R).

La sua principale caratteristica è la sede costante sul decorso di una linea ideale unente la fovea capitis femoris al trochanter minor (fig. 1, F C.) che per brevità di linguaggio chiamerò foveo-trocanterica inferiore, e ciò per distinguerla dalla linea omonima superiore la quale unirebbe lo stesso punto al trochanter major.

La conoscenza di quella linea è necessaria per poter stabilire esattamente la sede della ripiegatura, i suoi rapporti, il suo significato morfologico.

Anche in un femore disseccato si può osservare lungo la linea foveo-trocanterica inferiore, una impronta nella sostanza ossea che corrisponde esattamente alla sede della piegatura sinoviale. Tale impronta è rappresentata (fig. 1, In) dalla maggiore delle ondulazioni o insenature che presenta il margine cartilagineo del capo del femore. Dentro il seno formato da questa ondulazione, lungo la linea foveo-trocanterica inferiore si prolunga la superficie infero-posteriore del collo, ed è precisamente su questo punto che ha luogo l'impianto della ripiegatura in discorso. Questa è determinata da robusti fasci fibrosi provenienti in parte da ispessimenti del periostio, in parte dalla porzione riflessa della capsula articolare. Orbene la porzione capsulare di questi fasci fibrosi si origina nel punto ove ha luogo la terminazione del legamento pubo-femorale il quale, com'è noto, dalla spina del pube va a terminare alla parte inferiore della capsula verso il piccolo trocantere, seguendo la direzione del muscolo pettineo al quale è aderente e della cui fascia è continuazione (Henle). Osservando attentamente si può vedere chiaramente che le fibre del legamento pubo-femorale non si esauriscono tutte nella parte infero-posteriore della capsula ma che una parte di esse si riflette sul

collo del femore sollevando la sinoviale a guisa di mesenterio (fig. 3, PF, R).

Premesse queste brevi considerazioni è facile accorgersi del rapporto di contiguità che esiste tra muscolo pettineo, legamento pubo-femorale, piega sinoviale, fovea capitis e legamento terete.

Avendo estese le mie ricerche sugli animali ho dovuto persuadermi che le cose da me osservate nell'uomo non erano immaginazioni vaghe, ma che in organismi inferiori esse trovano il loro esatto riscontro non che la ragione della loro esistenza.

Ho potuto infatti osservare nell'articolazione coxo-femorale di cane *(Canis familiaris)* l'esistenza di una ripiegatura sinoviale assai più sviluppata che nell'uomo, sita sul decorso della linea foveo-troncanterica inferiore (fig. 4, R), determinata da un fascio fibroso proveniente dalla capsula e indirettamente dal legamento pubo-femorale. L'impianto di questo fascio fibroso al femore avviene come nell'uomo sulla insenatura del margine del capo articolare (fig. 4, In); e siccome tale insenatura è nel cane assai più profonda di quello che non sia nell'uomo, ne segue che la piega stessa col suo impianto femorale raggiunga quasi la fovea capitis, e si metta in tal guisa in più vicino rapporto col legamento terete.

Nel cavallo *(Equus Caballus)* e negli ungulati in genere non esiste la piega sinoviale descritta nell'uomo e nel cane. Il legamento pubo-femorale sviluppatissimo anzichè espandersi sulla capsula o riflettersi in su per formare la piega sinoviale, va invece direttamente ad impiantarsi sulla fovea capitis accanto al legamento rotondo (fig. 5, Pf).

Sutton [1] descrive il legamento terete dello struzzo

Sutton. — The ligamentum teres — Jahresbericht über die Fortschritte der Anatomie und Phisiologie, 1884.

(Struthio Camelus) come formato dal tendine del muscolo pettineo *(m. ambicus)*. Welcker [1] parla di un legamento terete parietale, nel tapiro *(Tapirus indicus)*, il quale sarebbe quasi completamente aderente alla capsula, mentre nella foca vitellina *(Phoca vitulina)* l'aderenza sarebbe veramente completa. Una disposizione del tutto analoga a quest'ultima ho potuto riscontrare nella rana (*Rana temporaria*) nella quale il legamento terete esteso dal margine cotiloideo a quello della testa del femore è completamente unito alla capsula mediante una ripiegatura della sinoviale (fig. 6, lr). Evidentemente nella foca vitellina e nella rana esiste una piega sinoviale la quale si confonde completamente col legamento terete formando con esso un solo insieme.

Dalle suesposte osservazioni anatomo-comparative appare vieppiù manifesto il rapporto di contiguità ed anche di continuità che esiste tra muscolo pettineo, legamento pubo-femorale, piega sinoviale e legamento terete.

Accanto alle conclusioni di Gegenbaur [2] il quale ritiene che il legamento terete non sia il resto di una continuità primitiva delle superfici articolari, ma un apparecchio situato primitivamente all'esterno dell'articolazione, ed a quelle di Sutton il quale crede che il legamento terete sia di origine muscolare e rappresenti il tendine del muscolo pettineo, credo di potere, e senza allontanarmi molto dal vero, formulare un'ipotesi, che, cioè, la piega sinoviale da me descritta nell'uomo rappresenti un residuo della primitiva unione del muscolo pettineo col legamento terete. In alcuni animali superiori in cui il legamento terete ed il muscolo pettineo sono completamente separati a causa del più perfetto sviluppo dello scheletro la piega sinoviale non rappresenta che un incompleto e lontano mezzo d'unione,

---

(1) Welcker. Zur anatomie des ligamentum teres femoris, 1877.
(2) Gegenbaur. Lehrbuck der anatomie des Menschen. Leipzig, 1883.

mentre in altri animali inferiori *(foca, rana)* tale mezzo d'unione può dirsi veramente completo. Ad una formazione anatomica fornita di tanti attributi, e che non manca di avere la sua importanza in fisio-patologia, come or ora vedremo, propongo di dare il nome di *piega pettineo-foveale*, nome che riepiloga in sè il suo significato morfologico.

II.

Avendo nelle mie ricerche preso in speciale considerazione i vasi che accompagnano la *piega pettineo-foveale* nell'uomo, ho potuto osservare in seguito a ripetute iniezioni che attraverso ad essa piega si fanno strada uno o più tronchi arteriosi il cui insieme costituisce la via più ampia per cui il capo del femore riceve la sua provvista di sangue: cosicchè si può supporre che quando tutte le altre vie (vasi della sinoviale, vasi nutritizi del femore) fossero interrotte, basterebbero i soli vasi della piega pettineo-foveale a mantenere la vitalità del capo articolare. Di ciò mi sono potuto convincere praticando iniezioni limitate all'arteria che accompagna la piega pettineo-foveale precedentemente isolata mediante divisione completa del capo articolare dal collo del femore. Come risultato di tali iniezioni ottenni una completa irrorazione della sostanza spongiosa del capo articolare.

Se si pensa ora che l'inserzione della piega al femore avviene nella insenatura del margine cartilagineo della testa ossia all'indentro di un piano A, B (fig. 1), trasversale all'asse del collo e tirato nel suo punto d'unione col capo articolare; e se si riflette che un tal piano rappresenta uno dei modi più frequenti di frattura intra-articolare del collo del femore, rimane pur comprensibile come nell'evento di una tale frattura il punto d'entrata dei vasi della piega nella spongiosa debba rimanere a far parte del frammento pelvico. Ciò avverrà ancor più facilmente se il

piano di frattura sarà obliquo in basso e in dentro come suole avvenire nella maggior parte dei casi.

Inoltre la piega pettineo-foveale, con i suoi vasi, sita com'è nella parte infero-posteriore del collo si trova per avventura nelle migliori condizioni per risentire il meno possibilmente l'azione del trauma nel caso di frattura. Qualunque sia la causa della frattura intra-articolare del collo del femore (caduta sui piedi o sulle ginocchia, colpo sulla parte anteriore del grande trocantere) il meccanismo è sempre il medesimo, viene cioè sempre a diminuire l'angolo formato dal collo col corpo o dal collo coll'asse trasversale del grande trocantere. Per conseguenza è sempre nella parte infero-posteriore del collo che le fibre vengono compresse insieme, mentre nella parte superiore le parti subiscono il maggiore stiramento e si rompono.

Com'è naturale le parti molli adiacenti al collo seguono necessariamente il destino delle dure, e mentre la piega pettineo-foveale rimane integra, tutto il resto del periostio e della porzione riflessa della capsula viene lacerato.

E che la cosa proceda realmente così ho potuto convincermene riproducendo artificialmente fratture intra-articolari del collo del femore sul cadavere, sia con un colpo sul grande trocantere, sia con un colpo sul capo di un femore preparato di fresco. Mi potei persuadere in seguito a tali esperimenti, che insieme alla frattura si ha lacerazione del periostio e della sinoviale in tutta la parte superiore ed anteriore del collo, ma che la robusta ripiegatura posta nella parte infero-posteriore non si rompe mai con tale meccanismo, abbisognando un grande sforzo esercitato nella direzione opposta per ottenere lo strappamento completo. Però si sa che appunto la frattura intra-articolare del collo del femore è prodotta da un trauma relativamente leggero.

Secondo la mia opinione adunque in una frattura trasversale completa del collo del femore entro l'articolazione il frammento pelvico non rimane completamente isolato dal

resto dell'economia, ma a mezzo della piega pettineo-foveale può attingere la sua provvista di sangue e in tal guisa possono effettuarsi in esso quei processi di riparazione necessarî alla riunione ossea di frammenti.

Dalle cose dette emergono le seguenti

CONCLUSIONI:

1.° Tra le comuni ripiegature sinoviali dell'articolazione coxo-femorale, variabili per frequenza e sede, una ve ne ha sempre costante e invariabilmente posta sul decorso d'una linea che unisce la *fovea capitis* al *piccolo trocantere.*

2.° Essa si distingue da tutte le altre sia per l'enorme relativo suo sviluppo, sia perchè dà ricetto ad un cospicuo ramo arterioso destinato a nutrire il capo del femore.

3.° La sua posizione caratteristica, i suoi rapporti sia nell'uomo sia negli animali inferiori con altri legamenti, le odierne teorie che abbiamo circa allo sviluppo del legamento terete, tutto ci conduce ad ammettere com'essa non sia altro che un resto embrionale di quest'ultimo legamento.

4.° La stessa posizione, inoltre, di questa piega ci fa comprendere benissimo com'essa, nell'evento d'una frattura intra-articolare del collo del femore, possa restar sana e provvedere da sè alla nutrizione del frammento pelvico ed alla formazione del callo osseo.

SPIEGAZIONE DELLE FIGURE.

Fig. 1. — Semischema rappresentante l'estremità superiore di un femore umano, colle principali linee di frattura del collo. $^1/_1$

F. Fovea capitis.

Tp. Trochanter minor.

FTp. Linea foveo-trocanterica inferiore.

In. Insenatura del margine della testa con i fori di nutrizione (fn).

AB. Linea di frattura trasversale intra-articolare del collo.

AC. Linea di frattura obliqua.

OQ. Asse del collo.

FIG. 2. — Estremità superiore di femore umano sinistro, disarticolato dall'osso iliaco mediante taglio circolare della capsula, la quale rovesciata in basso attorno al collo, lascia vedere la ripiegatura sinoviale (*R*). $^1/_2$
In. Curva o insenatura del margine della testa.
Cu. Cuscinetto adiposo.
R. Piega pettineo-foveale.
Tp. Trochanter minor.
lr. Lig. teres.

FIG. 3. — Parte posteriore d'un'articolazione coxo-femorale d'uomo: lato sinistro. La capsula è stata aperta mediante una larga finestra, l'osso iliaco è un poco rovesciato in avanti. Vi si vedono i rapporti della ripiegatura.
Ca. Capsula.
lr. Lig. teres.
R. Piega pettineo-foveale.
V. Suoi vasi.
S. Seno formato dalla medesima.
Pp. Leg. pubo-femorale.
Is. Ischio.
Pb. Pube.
AB. Linea di frattura intra-articolare trasversale del collo del femóre.

FIG. 4. — Estremità superiore di femore sinistro di *canis familiaris.* Grandezza naturale.
lr. Lig. teres.
R. Piega pettineo-foveale.
Tp. Trochanter minor.
In. Curva del margine della testa.

FIG. 5. — Estremità superiore di femore sinistro di *equus caballus.* $^1/_2$
Pf. Lig. pubo-femorale.
lr. Lig. teres.
Ca. Capsula.
Tp. Trochanter minor.

FIG. 6. — Articolazione coxo-femorale di *rana temporaria.* La capsula è aperta in parte soltanto; in parte rimane unita all'acetabolo. Si vede il legamento rotondo parietale. Grandezza naturale.
Ca. Capsula.
lr. Lig. teres.
Ac. Acetabolo.

FIG. 7. — Femore di *testudo greca* privo di fovea capitis e di legamento rotondo.

Prof. ERASMO DE PAOLI. — Contributo allo studio dell'ernia inguino-interstiziale strozzata e dell'idrocele del funicolo nella sua porzione inguinale.

Il chirurgo durante i suoi atti operativi può esaminare sul vivo le disposizioni anatomiche d'alcuni processi morbosi, che solo raramente vengono studiati sul cadavere. L'osservazione anatomica è qui completata dall'esame della sintomatologia, e fornisce un vero aiuto alla conoscenza della loro patologia. Così lo studio di varietà assai rare d'ernia, di alcune forme dell'idrocele biloculare, dell'idrocele comunicante del funicolo, non sarebbe per lungo tempo rimasto completo, senza queste osservazioni fatte al tavolo d'operazione. Avendo avuta occasione di recente d'osservare un caso d'ernia inguino-interstiziale strozzata ed uno d'idrocele del funicolo nella sua porzione inguinale, mi permetto di riferirli come contributo allo studio di queste lesioni fra cui esiste un certo legame.

OSSERVAZIONE I. — *Ernia inguino-interstiziale strozzata. — Resezione di 40 centimetri del tenue e formazione d'un ano preternaturale. — Applicazione dell'enterotomo del Dupuytren. — Sutura extraperitoneale dell'intestino. — Guarigione.*

Il giovine Gettario Bonini d'anni 19 da Solfagnano presso Perugia già dalla prima infanzia aveva presentato alla regione inguinale destra un piccolo tumore riducibile, che era stato diagnosticato come un'ernia. Il tumore in prima scomparso riapparve verso il 15° anno, e si fece in breve assai più voluminoso. Il 4 febbraio 1889 avendo compiuta

una passeggiata un po' lunga dopo cena, fu colpito per via da dolori colici violenti e potè a stento tornarsene a casa; ivi giunto presentò vomito di materie alimentari. Il vomito si mantenne ostinato nel giorno seguente, e si fece ben presto fecaloide. Ripetuti tentativi di Taxis incruenta riuscirono infruttuosi.

Alla sera del 4° giorno fui chiamato a visitarlo. Lo ritrovai coi segni del colasso, con polso rapidissimo e quasi impercettibile, faccia ippocrativa con grande espressione d'angoscia; vomiti fecaloidi persistenti. Il ventre era assai teso e dolente in ispecie nella sua parte inferiore ed a destra. Qui s'osservava una tumefazione di forma globosa appiattita, che cominciava in basso all'arcata crurale, giungeva all'esterno fino presso la spina iliaca anterior-superiore, all'interno a tre dita trasverse dalla linea alba, ed in alto fino a 4 centimetri dalla linea ombellicale. Il tumore era di consistenza pastosa, assai dolente alla pressione, sonoro alla percussione. Lo scroto a destra appariva vuoto, e non s'avvertiva alcuna apertura in corrispondenza dell'anello inguinale esterno. Feci diagnosi di ernia inguino-interstiziale strozzata.

A causa della data dello strozzamento, e del grave stato dell'infermo, decisi l'erniotomia immediata e la praticai coll'aiuto del dott. Coluzzi medico condotto del luogo e dell'allievo Boncristiani. Feci in prima un'incisione parallela all'arcata crurale a due dita traverse da questa. Incisi la pelle, il cellulare, l'aponeurosi dell'obliquo, uno strato piuttosto spesso di tessuto muscolare, e posi allo scoperto un voluminoso sacco erniario. Aperto questo uscirono gas e materie intestinali in una certa copia, e si riscontrò una lunga ansa del tenne di colore nero-grigiastro già perforata in più punti. La parete posteriore del sacco appariva appiattita nella sua parte posteriore, di colore rosso con vegetazioni granuleggianti e mostrava nella sua parte più esterna ed elevata il testicolo di forma e grandezza normali. Il sacco

si continuava con un orificio molto resistente ed angusto, che risiedeva al livello dell'orificio inguinale interno. Dilatai il cingolo strozzante con incisioni multiple in alto ed all'esterno, e tratta infuori da ambo i lati una porzione d'ansa d'aspetto normale escisi tutta la parte alterata dell'intestino di 40 centimetri incirca di lunghezza. Suturai accuratamente il mesenterio, ricucii con sutura accurata i due tratti d'intestino nella loro metà posteriore e saldai tutt'attorno l'apertura intestinale agl'orli della ferita della cute. Compiuta l'operazione con grande celerità a causa del gravissimo stato del paziente, lo lasciai con poca speranza di buon esito.

Al giorno seguente il vomito era cessato completamente, le condizioni generali erano assai migliorate.

Al 3° giorno l'infermo fu preso da coliche intestinali assai forti ed ebbe fuoruscita dall'ano preternaturale di una grande quantità di materie fecali liquide. Il ventre divenne meno teso e dolente.

Il miglioramento andò progredendo ogni giorno; l'ammalato cominciò a nutrirsi con cibi liquidi, ed a riprendere forze, e dopo 15 giorni potè compiere un viaggio di 17 chilometri in carrozza, e farsi trasportare alla clinica universitaria di Perugia. La ferita s'era assai ristretta e mostrava bene distinti i due orifici dei capi intestinali, di cui il superiore stava più in basso ed all'interno, e l'inferiore più in alto ed all'esterno. I due capi esplorati col dito si sentivano addossati per lunga estensione e solo dopo un tragitto di 12-15 centimetri parevano volgersi in direzione diversa. La mucosa intestinale era lievemente protrusa dagli orifici, la cui disposizione reciproca era tale da rendere impossibile il passaggio delle materie dall'un capo all'altro. Il ventre non era teso nè dolente; i dintorni della ferita mostravano eritema ed escoriazione, in specie in basso. L'appetito era ottimo.

Il 9 marzo applicai l'enterotomo del Dupuytren comprendendo fra le branche 7 ad 8 centimetri del trammezzo.

L'infermo accusò sensazioni dolorose diffuse a tutto l'addome che si aggravavano ogniqualvolta si stringeva l'istrumento. Laudano liquido. Iniezioni di morfina. Vescica di ghiaccio.

Il 19 marzo l'enterotomo cadde spontaneamente. Si constatò che fra i due capi esisteva già una cavità piuttosto ampia, ma che al fondo sporgeva ancora uno sperone assai resistente. Alcune ventosità e piccola copia di materie fecali erano passate per le vie naturali.

Il 22 marzo fu riapplicato l'enterotomo comprendendo fra le branche 5-6 centimetri incirca dello sperone. Si ripeterono i dolori osservati alla prima applicazione. Identica cura.

Il 30 marzo l'enterotomo è caduto spontaneamente. La cavità fra i due capi era già assai più ampia. Lo sperone non era più sporgente e non s'opponeva più al passaggio delle materie intestinali. Si praticarono giornalmente clisteri per eccitare la contrattilità della parte inferiore dell'intestino.

Il 13 aprile le materie fecali passavano in massima parte dall'orificio anale. L'ano preternaturale s'era notevolmente ristretto. L'infermo fu rinviato in famiglia per alcuni giorni.

Ritornò in clinica il 7 maggio. Le sue condizioni generali erano ottime. Una certa quantità di materie liquide usciva ancora dall'apertura anormale, i cui margini erano sempre eritematosi. Lo stato della cavità ed i rapporti dei due capi erano affatto immutati. Decisi di chiudere l'orificio esterno e di ristabilire la continuità perfetta dell'intestino.

L'operazione fu praticata l'8 maggio coll'assistenza dei dottori Paoletti e Mottura aiuti della clinica, e degl'allievi Boncristiani e Geronzi.

Staccai dapprima l'intestino tutt'attorno dalla cute e dagli strati profondi. La dissezione riescì abbastanza facile e si giunse a renderlo libero tutt'intorno per un'estensione di 1 centimetro $^1/_2$ incirca senza aprire la cavità peritoneale.

Ravvivai la mucosa intestinale, e praticai una sutura continua dei suoi margini respingendoli entro la cavità intestinale. Nuovi piani di sutura continua perduta per le tonache esterne diseccate, e fra i margini dell'aponeurosi. Sutura cutanea con seta. Drenaggio della ferita.

L'infermo non risentì quasi dolori alla regione operata. Fu sempre apirettico.

Al 18 maggio la ferita era completamente riunita. Si sentiva un robusto tramezzo di parti molli innanzi all'antico orificio. La regione era depressa e non si rendeva sporgente neppure nei colpi di tosse. L'infermo in ottime condizioni generali fu rinviato a casa munito di cinto erniario.

D'allora in poi restò sempre in ottima salute e potè compiere i faticosi lavori della campagna.

Aggiungo alcune brevi considerazioni all'esposizione del fatto:

La diagnosi clinica d'ernia inguino-interstiziale strozzata, fondata in ispecie sulla presenza d'un tumore erniario nello spessore della parete addominale subito al disopra dell'arcata crurale, sulla mancanza d'altro tumore nella fossa iliaca interna, sull'assenza del testicolo dallo scroto, e sull'occlusione dell'orificio inguinale esterno, trovò piena conferma dall'esame durante l'atto operativo. Si riconobbe in questo che il sacco erniario era situato al disotto dell'aponeurosi del grande obliquo, e d'uno strato muscolare piuttosto robusto e presentava una parete posteriore appiattita, ed un colletto in corrispondenza dell'orificio superiore del canale inguinale.

Casi d'ernia sviluppatasi all'indietro dell'anello inguinale esterno fra gli strati della parete addominale furono descritti già dal Petit, dal Sanson, e dal Dupuytren. Questi due ultimi più volte dovettero incidere il lato anteriore del canale inguinale e la parete anteriore dell'addome fino al livello della cresta iliaca; essi però non s'occuparono affatto della patologia di questa varietà d'ernia.

Dance e Goynrand [1] ne riferirono alcune osservazioni, giudicandole però sempre come d'ernie inguinali oblique esterne arrestate nel loro sviluppo dallo strangolamento.

Il Gosselin [2] già nel 1857 descrisse una sua operazione d'ernia intrainguinale strozzata in un individuo in cui il testicolo corrispondente non era mai disceso nello scroto. Egli giudicava che l'arresto del testicolo al canale inguinale e l'ernia inguino-interstiziale coincidessero in alcuni casi con tale assottigliamento della parete addominale, da farli erroneamente credere sottocutanei.

È il Tillaux [3] che pel primo nel 1871 fece dell'ernia inguino-interstiziale una varietà speciale in cui l'ernia non può uscire dall'orificio inguinale esterno ristretto od obliterato per l'ectopia del testicolo e deve forzatamente svilupparsi nell'interstizio fra i muscoli della parete addominale.

In seguito, mentre per qualche autore quest'ernia non ha altro significato che d'un'inguinale obliqua esterna in via di sviluppo (Koenig), o fu giudicata identica alla preperitoneale, dalla maggioranza s'ammise che la chiusura od il restringimento dell'orificio inguinale esterno impedissero al testicolo di discendere nello scroto e forzassero l'ernia a trovar posto fra gli strati della parete addominale.

Il Meinhard Schmidt [4] fondandosi su una sua osservazione ha cercato di porre in rapporto l'ernia inguino-interstiziale con uno spostamento congenito in alto ed in fuori dell'anello inguinale interno. Quest'anomalia spiegherebbe anche il frequente associarsi a quest'ernia di un restringimento dell'anello inguinale esterno, e la ritenzione inguinale

---

(1) Goynrand. — Memoires de l'Accademie de Medecine, Paris 1856.

(2) Gosselin. — Additions au traité des maladie du testicule de Curling, 1857.

(3) Tillaux. — Traité d'Anatomie topographique.

(4) Meinh. Schmidt. — Genese gevisser Fälle von Hern-inguino-interstit. ecc., Archiv für Klinische Chirurgie, B., 33, 1885.

del testicolo. In questa osservazione si rinvenne il testicolo addossato alla parete posteriore del sacco erniario all'esterno dell'orificio inguinale superiore che risiedeva al suo livello normale. Anche nelle altre osservazioni note d'ernia inguino-interstiziale s'osservò sempre l'ectopia del testicolo, cosicchè deve ammettersi uno stretto legame fra le due alterazioni.

Non è però esatto il farle dipendere ambedue dall'atrofia o dalla mancanza dell'anello inguinale esterno, perchè in alcune osservazioni (casi di Schmidt, Stone Torrey e Bourdon) questa non esisteva. È molto più logico pensare che essa sia piuttosto l'effetto che la causa del mancato passaggio del testicolo, tanto più che la si osserva anche nei casi di ectopia addominale.

Com'è noto, per le ricerche esattissime del Sachs (1) la discesa del processo vaginale del peritoneo precede sempre d'alquanto quella del testicolo che resta a lungo applicato contro la sua parte posteriore a notevole distanza dal fondo. Al principio del 7° mese il processo vaginale forma già un sacchetto la cui base giunge fino all'aponeurosi dell'obliquo esterno per sporgere ben presto fra i pilastri, mentre il testicolo si trova ancora molto all'indietro. Che le cose procedano a questo modo è provato anche dall'osservazione del diverticolo di Nuck nella donna che si fa indipendentemente da ogni emigrazione di viscere.

La formazione dell'ernia inguino-interstiziale dipende dall'arresto del testicolo e dal penetrare dei visceri entro la cavità formata dal prolungamento vaginale all'innanzi di questo, la quale appunto per la mancata discesa del testicolo resta pervia nel maggior numero dei casi (64 %, Sachs.)

Nelle osservazioni in cui mancava l'atresia dell'anello inguinale esterno si riscontrò un prolungamento del sacco erniario nello scroto e s'osservò anche in quest'ernia quella

(1) Sachs. — Untersuchungen über den Processus vaginalis peritonei Archiv für Klinische Chirurgie, B. 35.

forma a bisaccia che si giudicava caratteristica soltanto dell'ernia preperitoneale.

Anche quest'ultima, com'è noto, è pur essa di frequente legata all'ectopia del testicolo, e se nel massimo numero dei casi invia un prolungamento del sacco al difuori dell'anello notevolmente dilatato, in alcuni si arresta al di là di questo. In tal caso la somiglianza fra le due varietà d'ernia è tale da poter trarre in inganno, cosicchè in alcuni casi si diagnosticò un'ernia preperitoneale, mentre si trattava d'un inguino-interstiziale. (Osservaz. di Treudelenburg, Oberst e Stone Torrey).

Nel nostro caso, una volta avvenuto lo strozzamento non s'ebbe quel rapido aumento progressivo dell'ernia, che fu osservato dal Tillaux, e che egli attribuisce ad un successivo infiltrarsi di nuove porzioni d'intestino nell'interstizio fra i muscoli della parete addominale. La presenza d'un sacco aderente in ogni sua parte ai tessuti circostanti, e perciò poco estendibile, la ristrettezza del cingolo strozzante rendon poco probabile, almeno pei casi simili al nostro, che nuove porzioni d'intestino possano infiltrarsi nell'interstizio fra i muscoli ed aumentare progressivamente il volume dell'ernia strozzata. Parmi piuttosto assai verosimile che le contrazioni riflesse dei muscoli della parete addominale e la resistenza elastica dell'aponeurosi dell'obliquo esterno debbano opporsi ad ogni nuova uscita dell'intestino, ed aggravare rapidamente i disturbi circolatori dell'ansa strozzata, rendendone più pronta la mortificazione. La gangrena rapida sarebbe perciò una caratteristica dello strozzamento dell'ernia inguino-interstiziale.

Al momento dell'operazione le condizioni generali del nostro infermo erano sì gravi da sconsigliare ogni prolungamento nella sua durata. Sotto la minaccia di veder l'infermo soccombere per un aggravarsi del colasso e per paralisi cardiaca, bisognava finire. Mi contentai perciò di togliere lo strozzamento, di resecare tutta la parte alterata

dell'ansa, e di fissarne i capi fra loro ed ai margini della ferita. In casi come questo l'ano preternaturale è un'operazione di necessità, e sarebbe a mio avviso imprudente l'ostinarsi a compiere la sutura circolare che richiede tranquillità, diligenza e tempo piuttosto lungo.

È del resto ancora assai discusso se sia preferibile in tutti i casi d'ernia gangrenata lo stabilire l'ano preternaturale o praticare la sutura circolare con riduzione immediata. E mentre alcuni autori come il Dechmann (1), Benno Schmidt (2), il Romano (3), il Bergmann, il Reichel ed il Koch (4) sono decisamente favorevoli alla prima pratica, altri come Körte (5), Mosetig Morhof (6) preferiscono in ogni caso la seconda. I sostenitori dell'una o dell'altra opinione cercano appoggio nella statistica, ma questo risponde loro in modo assai diverso. Così lo Schmidt ed il Jaffè trovarono nella resezione circolare con sutura e riduzione immediata il 76 $^{0}/_{0}$ di mortalità, l'Haenel il 69 $^{0}/_{0}$, il Körte il 54 $^{0}/_{0}$, ed il Mazzoni su casi operati in Italia il 37 $^{0}/_{0}$.

Per l'ano preternaturale la statistica fondata invero ancora su un numero piuttosto limitato di casi ha dato al Körte il 57 $^{0}/_{0}$, ed a me il 50.8 $^{0}/_{0}$. Giudicando così a prima vista si potrebbe perciò pensare che la sutura immediata desse risultati un po' più favorevoli dell'ano preternaturale. Ma considerando che quest'ultima è un'operazione di necessità compiuta d'ordinario nelle più gravi condizioni dell'infermo e nelle più sfavorevoli pel chirurgo, mentre l'altra è un atto operatorio metodico compiuto in circostanze più

---

(1) Dechmann. — Die Behandlung der Darmgangrän bei Bruckeinklemmung. Centralblatt für Chirurgie, 1881.

(2) Benno Schmidt. — Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 1883.

(3) Romano. — Il Morgagni, 1886.

(4) Koch. — Beitrag zur Behandlung der gangränosen Hernien, und des widernatürlichen Afters. — Centralblatt für Chirurgie, 1886.

(5) Körte. — Centralblatt für Chirurgie, 1886.

(6) Mosetig Morhof. — Handbuch der Chirurgischen Technik.

favorevoli per ambedue, si resta subito colpiti del fatto che la differenza non sia anche maggiore. Si comprende facilmente che mentre la mortalità dell'ano preternaturale non potrà mai cambiare notevolmente, quella della resezione circolare potrà attenuarsi soltanto con una saggia scelta dei casi in cui la si possa applicare con minore pericolo. L'indicazione alla scelta dell'uno o dell'altro metodo potrà perciò essere fornita soltanto dalla specialità del caso.

Parrebbe molto più facile il decidere se l'ano preternaturale già esistente debba sempre venire curato colla divisione dello sperone mediante l'enterotomo e l'occlusione della fistola, o colla resezione secondaria con sutura dell'intestino. E quando si guardasse ai risultati della statistica che dà una mortalità del 10 % al primo metodo di cura e del 27-37 % (Körte, Haenel) al secondo, la questione parrebbe risolta nettamente.

Ma sebbene la differenza di gravità dell'intervento debba nel maggior numero dei casi far preferire l'applicazione dell'enterotomo, in alcuni casi speciali, per la sede dell'apertura in porzione d'intestino assai prossima allo stomaco, con rapida denutrizione dell'infermo, per condizioni locali che rendono difficile od anche impossibile l'applicazione dell'enterotomo (Iulliard) (1) potrà aversi l'indicazione formale alla resezione secondaria.

Il caso ora studiato presenta un esempio assai convincente dell'efficacia del metodo di cura, di cui il Dupuytren dopo molti e pazienti tentativi, ed esperimenti rigorosi sugl'animali, arricchì la pratica chirurgica (2). L'addossamento dei capi intestinali ed il loro tragitto nello spessore della parete addominale erano così lunghi, la loro posizione reciproca era così sfavorevole al libero passaggio delle materie dall'uno all'altro, che si poteva temere a ragione che

---

(1) Resection circulaire d'intestin pour anus praeternaturel.

(2) Leçons orales de Clinique Chirurgicale.

la divisione del tramezzo riuscisse oltremodo lunga, ed infine insufficente allo scopo. Malgrado queste condizioni sfavorevoli, con due sole applicazioni ed in 20 giorni, la divisione dello sperone era completa, e la circolazione fecale aveva in massima parte ripresa la via normale.

Richiamo infine l'attenzione sul metodo da me seguìto per ottenere l'occlusione della fistola stercoracea persistente dopo la divisione dello sperone, e che consistette nel distacco dell'intestino tutt'all'intorno dai margini della fistola, nella sutura a strati della mucosa, della tonaca muscolare, delaponeurosi o della cute. Questa sutura perduta a più strati fu applicata con successo per l'occlusione di molte fistole e fu vivamente raccomandata dal Martin e dal Reverdin. Nel nostro caso la soprapposizione di più strati, e la consolidazione ottenuta fra loro, fornì una parete assai robusta che poteva almeno temporariamente opporsi alla riproduzione dell'ernia.

Osservazione II. — *Idrocele biloculare intraparietale e scrotale comunicante. — Cura radicale. — Guarigione.*

Vincenzo Faffa d'anni 17 da Perugia è entrato in clinica il 29 maggio 1889. La madre avevagli detto che il testicolo destro gli era disceso nello scroto, solo un anno dopo la nascita.

Quaranta o cinquanta giorni or sono cominciò ad avvertire alla regione inguinale destra una tumefazione indolente che negli sforzi discendeva maggiormente verso lo scroto per poi rimontare nuovamente nell'inguine. La tumefazione parve scomparire dopo alcuni giorni di riposo e coll'applicazione di topici, ma poi riapparve e restò immutata.

Esame obbiettivo. — Lo scroto destro è lievemente aumentato di volume per raccolta di liquido nella vaginale del testicolo. Rimontando lungo il cordone un po'all'innanzi dell'anello inguinale esterno si riscontra un tumore che si protende entro il canal inguinale e pare perdersi nella direzione dell'orificio inguinale interno. Esso presenta la

grossezza di un ovo di gallina, e pare diviso in due lobi da un solco o cingolo non molto profondo che lo comprime verso il suo mezzo e gli dà una forma biloculare. È chiaramente fluttuante in ogni sua parte, ed al chiarore di un cerino appare trasparente. Premendo sul lato esterno del tumore si può spingerlo pressochè totalmente all'infuori del canale inguinale, premendo sull'interno si può farvelo penetrare in totalità e si solleva maggiormente l'aponeurosi dell'obliquo. L'orificio inguinale esterno appare notevolmente dilatato. Facendo tossire il ragazzo si sente che la parete addominale si fa un po' più sporgente in corrispondenza dell'orificio inguinale superiore, e s'ha netta sensazione d'una punta d'ernia.

Feci diagnosi d'idrocele bilobato del funicolo con probabile comunicazione del prolungamento della vaginale col cavo peritonale e decisi d'intervenire con un atto operatorio di cura radicale.

L'operazione fu fatta il 30 maggio coll'assistenza dei dottori Paoletti e Mottura ed in presenza di tutti gli studenti della clinica.

Si praticò prima un'incisione della lunghezza di otto centimetri lungo la parte superiore dello scroto e sul canale inguinale. Divisi la pelle ed il cellulare sottocutaneo, l'aponeurosi del grand'obliquo e gl'inviluppi esterni del cordone, si cadde su un'aponeurosi spessa ed aderente, che fu staccata con diligenza e lasciò allo scoperto una tumefazione trasparente a contenuto giallo-citrino, che si prolungava in alto fino nel tessuto sotto-peritonale, ed appariva fissata al peritoneo parietale da uno stretto peduncolo. Questa venne divisa in tutta la sua lunghezza e si mostrò costituita d'una membrana sottile, liscia nel suo interno, dell'aspetto di una sierosa; non mostrava alcuna apertura verso il basso, ma verso l'alto una comunicazione colla cavità peritoneale per cui passava facilmente la punta dell'indice. La membrana aderiva piuttosto fortemente agli elementi del cordone e mo-

strava verso l'alto una piccola cisti della grossezza di un grano di meliga a contenuto trasparente, che sporgeva verso la sua cavità e pareva risiedere nel connettivo lasso che sta fra gli elementi del cordone.

Durante questo esame il ragazzo ebbe uno sforzo di vomito che fece uscire dall'orificio superiore un tratto d'intestino tenue. Si ridusse immediatamente l'ansa fuoruscita e s'applicò un robusto laccio di catgut sul colletto superiore della sacca che venne poi staccata in totalità senza ledere gli elementi del cordone.

Dopo ciò si praticò una sutura assai accurata dello strato muscolare e dell'aponeurosi dell'obliquo, restringendo dal basso l'anello esterno, quant'era possibile senza grave compressione del cordone, che fu così un poco sollevato in alto ed all'interno.

Sutura perduta dell'aponeurosi trasversa sul cordone. Sutura cutanea.

Il processo di guarigione fu sturbato solo nei primi due giorni da un catarro intestinale acuto forse per lieve intossicazione da sublimato. La temperatura montò a 39.8° il 2° giorno; al 3° era già normale.

Al 9° giorno fu tolta la medicazione. La riunione profonda e la superficiale eran perfette. Furono tolti i punti.

Al 12° giorno il ragazzo fu rinviato dall'ospedale.

Il 14 giugno il ragazzo è venuto a farsi rivedere. La cicatrice è completa, affatto solida. Facendolo tossire non si avverte più alcuna spinta in corrispondenza del canale inguinale e dei suoi orifici. L'estremo esterno della cicatrice profonda che corrisponde all'orificio inguinale superiore dista 5 centimetri e mezzo dalla spina iliaca anterio-superiore.

Studiata istologicamente la membrana sierosa esportata vi si nota:

1.° Un'infiltrazione più o meno fitta di semoventi negli strati più superficiali al disotto dell'endotelio;

2.° Uno strato di capillari sanguigni fittamente addossati gli uni agl'altri e disposti parallelamente alla superficie, circondati da semoventi;

3.° Uno strato fibroso con robusti fasci di fibre connettive e muscolari liscie e con molti vasi arteriosi e venosi nella cui avventizia s'ha un accumulo di semoventi:

4.° Uno strato di connettivo lasso in cui s'osservano grosse lacune linfatiche anormalmente dilatate.

L'osservazione clinica ora riferita sebbene apparentemente assai semplice, si collega ad alcuni argomenti importanti di patologia e terapeutica chirurgica, il cui studio non è ancora compiuto, probabilmente perchè la maggior parte dei chirurghi non curano di studiare accuratamente e di pubblicare tutte le osservazioni dei casi simili da loro incontrati nella lor pratica (V. Riedel), perchè non li giudicano di sufficiente importanza.

La raccolta di siero in una cavità costituita di due parti divise da uno strozzamento, di cui la superiore è situata entro il canale inguinale, e l'inferiore entro l'origine dello scroto, ci dà un esempio d'idrocele biloculare in via di formazione. Se per un persistere od un aggravarsi dell'infiammazione della sacca sierosa, l'essudazione del liquido fosse notevolmente aumentata, e l'avesse maggiormente distesa, la forma biloculare si sarebbe sempre più pronunziata.

D'altra parte la comunicazione esistente ancora in alto col cavo peritonale, ci dà la disposizione anatomica di un sacco erniario biloculare in cui pel penetrare dell'intestino si sarebbe formata un'ernia a bissaccia, con una porzione nello spessore della parete addominale e l'altra sporgente nello scroto.

Se nel progredire dell'uno o dell'altro processo la parte posteriore della sacca si sarebbe sviluppata entro lo spessore della parete addominale all'innanzi dell'aponeurosi trasversa, o dietro questa nel tessuto sotto-peritoneale, sollevando il peritoneo e spingendosi entro l'addome è impos-

sibile decidere con sicurezza. Ma per la mancanza di un diverticolo e per la forma e disposizione della sacca al momento dell'esame, pare più probabile che essa si sarebbe svolta ulteriormente nello spessore della parete addominale all'innanzi dell'aponeurosi trasversa riproducendo così in parte la disposizione da noi osservata nella sacca dell'ernia intra-parietale descritta nella precedente osservazione.

Per quali ragioni avvenga l'una o l'altra disposizione non è ancora noto, sebbene possa supporsi che il punto d'arresto del testicolo, il grado d'aderenza fra l'aponeurosi trasversa ed il peritoneo, e gli ostacoli opposti allo sviluppo della sacca all'innanzi debbono determinarne lo svolgersi allo innanzi od all'indietro della fascia trasversalis.

Già verso la fine del secolo scorso Pott descriveva alcuni casi d'idrocele del funicolo, che rimontano entro il canale inguinale, il cui orificio esterno è assai dilatato.

Alcuni anni dopo Bertrandi [1] notava come l'idrocele del funicolo sia frequente in quei bambini in cui i testicoli sortono difficilmente dall'addome, o sono ritenuti all'anello, e descriveva un bellissimo esemplare d'idrocele biloculare in un adulto.

Molto più tardi, cioè verso la metà del secolo presente, Morel Lavallée e Cloquet riscontravano l'idrocele biloculare insieme alla ritenzione del testicolo all'inguine.

Treudelenburg [2], riferendo un caso d'idrocele addominale biloculare, ed osservando che in questo la disposizione anatomica è eguale a quella dell'ernia inguino-peritoneale, in cui nel massimo numero dei casi s'ha un disturbo della discesa del testicolo, giudicò che anche in quello s'abbia un'anomalia nella formazione del prolungamento peritoneale per l'istessa causa.

---

[1] Memorie dell'Accademia di Chirurgia.
[2] Archiv für Klinische Chirurgie, B. XXVI.

Butz[1] e Tillmann appoggiarono l'idea di Treudelenburg, anzi il secondo giudica che la sola differenza fra l'idrocele biloculare addominale e l'ernia inguino-preperitoneale, stia in ciò che nel primo la comunicazione coll'ectasia del processo vaginale col peritoneo è chiusa, mentre nella seconda è aperta. Questo giudizio non è però basato su alcuna osservazione di fatto.

Nel caso ora riferito l'identità dei due processi dell'idrocele biloculare e dell'ernia inguino-interstiziale è affatto dimostrata. Quando un lieve processo infiammatorio diede luogo ad una essudazione sierosa ed occluse temporaneamente il prolungamento vaginale in alto, s'ebbe l'idrocele intraparietale o scrotale; e quando uno sforzo di vomito dilatò la comunicazione esistente si produsse un'ernia inguino-interstiziale, che riempì la cavità del sacco preesistente. Qui la malformazione è legata ad un arresto per alcuni mesi del testicolo al disopra dell'anello inguinale esterno. Ciò fa pensare che anche in altri casi d'ernia od idrocele biloculare in cui il testicolo al momento dell'esame è ritrovato nello scroto, un arresto temporaneo possa aver causata la mancanza d'occlusione del prolungamento vaginale.

Per quanto riguarda il reperto istologico della parete dell'idrocele richiamo l'attenzione sulla presenza in questa di robusti fasci di fibre muscolari liscie. Della presenza di questi elementi in molte pareti d'idrocele del funicolo e della vaginale, e del suo significato tratterò in altra occasione.

---

(1) Zur Kasuistik der Kydrocele intrabdominalis bilocularis. St. Petersburger med. Wochenschrift, 1887, n. 52.

Laboratorio d'Anatomia comparata della Università di Perugia
(prof. BATELLI)

Prof. ANDREA BATELLI. — Delle glandule salivari del Cypselus Apus Ill.

(Terza comunicazione).

Si sa che i Rondoni nei loro rapidi voli catturano con la bocca beante i piccoli insetti volteggianti nell'aria. Questo modo di caccia, che rende tali animali instancabili nella vita aerea e mal sofferenti di quella pedestre, fa presupporre che il loro apparecchio salivale debba in qualche modo risentire della importanza acquistata. Ecco perchè nei miei studî detti la preferenza a questo animale, tanto più che fino dall'anno passato, e ciò resulta da una memoria pubblicata in collaborazione col mio amico Ercole Giacomini, mi era occorso di vedere che il Rondone in quanto a glandule salivari non aveva niente che fare con tutti gli altri rappresentanti del suo gruppo [1].

Il fatto che l'apparecchio salivare degli uccelli è anzitutto di natura muccosa, fa presagire, come dicevo, che il Rondone debba essere in proposito molto beneficato. Ed infatti lo è, se non per lo sviluppo grande delle singole

---

[1] H. Bronn's — Klassen und Ordnungen des Thier-Reichs. Fortgesetzt von Hans Gadow — pag. 654.

Ecco tutto quello che il Gadow dice delle glandule salivari nei Cypselomorphae:

Le glandule salivari molto sviluppate in questo genere (Collocalia), formano il secreto necessario alla costruzione del nido. Nuove e ripetute ricerche hanno mostrato che i nidi del genere Collocalia constano di muco e non di alghe.

glandule, almeno per la loro molteplicità. Ne ha diffuse sul pavimento boccale, ne ha sulla lingua e sul palato; quelle dell'angolo sono limitate a pochi follicoli interni.

Le glandule del pavimento non si riuniscono in gruppi, ma, isolate le une dall'altre con sbocchi distinti, si dispongono da ambedue i lati del pavimento boccale. Dai reperti istologici si vede che esse si allineano ai lati del muscolo mediano *mylohyioideus anterior*, che ha in gran parte le sue fibre a decorso antero-posteriore, ed al di sopra delle fibre trasverse del muscolo *geniohyioideus* il quale forma loro come una specie di letto.

La sottigliezza dello insieme di questi strati rende necessario che tutte le glandule descritte occupino in altezza il minore spazio possibile, e perciò avviene che invece di disporsi verticalmente si piegano su loro stesse, tanto che l'ampolla si sdraia quasi parallelamente al decorso del derma e la parte escretiva, più affilata, si piega come ad angolo retto per raggiungere la superficie muccosa.

Le glandule linguali esistono numerose. Ed è un fatto assai singolare per i Passeracei, dei quali la lingua se ne dimostra poverissima o sprovvista e dove le glandule linguali tendono a trasmigrare nei cormi sottolinguali. Insisto prima di tutto sopra la loro esistenza, poichè il Meckel la diniegava. In quanto poi alla disposizione delle glandule linguali alcune se ne hanno sui pilastri lateralmente al muscolo ceratoglosso, altre sui lati, altre infine sopra il dorso della lingua, disposte secondo le varie regioni, innanzi, sulle due branche cartilaginee dell'entoglosso, indietro, sopra lo stiletto osseo del medesimo.

Le glandule palatine sono rappresentate in tutti e tre i loro gruppi ed in un modo esuberante. Le glandule palatine anteriori sono disposte sul premascellare, le mediali sul premascellare e sui palatini in corrispondenza dei campi laterali alla grande fessura nasale interna e per un certo tratto posteriormente a questa, le posteriori sulla parte po-

steriore delle ossa palatine e sugli pterigoidei. Le glandule palatine anteriori si suddistinguono poi in un gruppo mediano, che segue direttamente l'angolo anteriore del becco, ed in un gruppo laterale che, direi quasi, si sfuma con l'altro susseguente delle glandule mediali propriamente dette. Il gruppo mediano occupa una cresta congiuntiva, ove si raccolgono varie ampolle glandulari, le quali, associate in piccole famiglie, fanno capo all'esterno per mezzo d'incavature della epidermide, che in questo caso disimpegnano l'ufficio di tubi escretori. Queste incavature sono principalmente laterali, solo talvolta vi se ne uniscono una o più mediane. Tutto l'apparato che io descrivo, come un'altra volta ebbi a notare, fa l'effetto di quelle glandule palatine anteriori, che in un modo così caratteristico, distinguono i Rapaci dagli altri uccelli. Le glandule palatine mediali hanno anteriormente un limite assai artificioso in una linea ortogonale immaginata in corrispondenza dell'angolo anteriore della fessura nasale interna. Posteriormente poi il limite di questa provincia glandulare si spinge in addietro alla fossetta amigdalea come in un mucrone, dove le glandule, fattesi verticali, raggiungono uno sviluppo tale, come forse non lo si trova in altre regioni della cavità boccale. Lateralmente a questo mucrone si spingono innanzi le glandule palatine posteriori, le quali proseguono poi in addietro fino al termine della regione palatina. Quando verrà il momento di parlare dei caratteri istologici, che distinguono questi singoli gruppi, sarà allora il caso di dire quanto sia netta la distinzione tra le glandule palatine mediali e le posteriori; perciò se io lascio per ora questo argomento è solo per riprenderlo fra pochi momenti.

Nella memoria già rammentata ebbi ad avvertire che le glandule salivari del Rondone somigliavano a quelle dei Rapaci. Le glandule pavimentali con la loro distribuzione sporadica, con lo emanciparsi da ogni rapporto con altre glandule vicine ed a loro simili, rassomigliano a quelle di un

Gufo o di un Falco. E la rassomiglianza si accentua anche più per le glandule linguali. Tanto nei Rapaci, quanto nel *Cypselus*, fino dal mezzo della lingua, gli individui glandulari si dispongono regolarmente sul dorso, quasi ricoprendo le due branche cartilaginee dell'entoglosso, carattere anche questo comune all'uno e all'altro tipo. A chi si occupa di questo soggetto non sfuggirà la singolare importanza del fatto, non solo perchè raramente constatato negli uccelli (1), ma ancora perchè questa distribuzione sul dorso della lingua, eccezionale nella nostra classe, è propria specialmente dei rettili. Se questi caratteri tratti dall'istologia possono inalzarsi fino ad alte vedute morfologiche, si potrebbe dire che anche in questo il tipo Sauropside è compatto nelle sue forme, nei suoi passaggi e nei suoi rapporti.

Come dicevo innanzi, l'angolo boccale del Rondone è quasi privo d'ogni appannaggio glandulare. Gli strati epidermici coi caratteri della muccosa boccale si rovesciano per un poco all'esterno. Il derma è sottile e nel centro, che è di tessuto connettivo lasso, contiene l'osso iugale. Questo è circondato da un tessuto lacunoso vascolare erettile, tessuto che si rinviene spesso negli uccelli a circondare le ossa boccali, come per esempio nella parte posteriore della lingua per l'entoglosso in certe Fringille.

Sopra la erettilità della lingua aveva fino da molti anni rivolta l'attenzione il prof Ercolani (2). Certo si è, che

---

(1) H. G. Bronn 's — Klassen und Ordnungen des Thier-Reichs. Fortgesetzt von Hans Gadow.

Sechster Band. IV Abtheilung Vögel. pag. 669.

Il Gadow delle glandule della lingua in genere, dice:

Esistono glandule nella lingua di molti uccelli; esse sono spesso considerevoli e situate specialmente nella parte posteriore. *Numerose e piccole aperture delle medesime si trovano nella faccia superiore della lingua nel Gufo (Strix brachyotus, Strix flammea); poche e grandi nei Pappagalli; nella Cacathua sulphurea tre per ogni lato.* Marshall trovò simili glandule grossissime nel Sarcoramphus Papa.

(2) Ercolani. — Dei tessuti e degli organi erettili. (Mem. Acc. delle Scienze di Bologna, 1868).

l'erettilità, della quale parlo io in questo momento, non è quella alla quale allude il nostro autore, come propria della lingua degli ofidiani. Egli considera erettili quei tessuti perchè in certi casi possono divenire rigidi, attesa la contrazione delle fibre muscolari, inserite in un modo assai particolare sopra i fasci fibrosi del parenchima linguale. Nel nostro caso vi è una vera ondata sanguigna, che dilaga nelle dilatazioni vascolari, le quali, empiendosi, rispondono passivamente alla forza che le ha distese. Siamo proprio adunque nel concetto classico degli organi erettili.

Questa abbondanza di tessuti erettili nella cavità boccale degli uccelli forse non è estranea ad aiutare con una sensibilità, che direi tattile, la sensibilità gustativa assai imperfetta in questi animali. Potrebbe citarsi a favore della ipotesi il fatto che, spessissimo, soli i corpuscoli Paciniani sono a rappresentare, o meglio, a sostituire gli organi di gusto, ed i corpuscoli Paciniani, almeno per quello che se ne dice, sono strumenti di sensibilità generale.

E ora due parole sulla istologia di queste glandule. Il tipo glandulare comune, cioè l'otricolare concamerato, si mantiene nel Cypselus come negli altri uccelli. Le glandule in generale appartengono al nostro secondo tipo, cioè alle glandule otricolari senza tubo di escrezione. I sepimenti parietali ravvicinatissimi rendono ristretto il calibro dei tubi primarî; condizione che può avere una certa influenza sulla dimensione dell'elemento glandulare che vi è contenuto. Io mi fermerò specialmente sulle glandule palatine perchè esse riassumono mirabilmente il soggetto.

Le glandule anteriori palatine mediane, adunque, si associano, come ho detto, intorno a veri e propri infundiboli della epidermide muccosa. Questo modo di considerare il tubo di escrezione fu appunto il motivo per cui in una passata memoria ponemmo queste glandule nella seconda piuttosto che

nella terza categoria, il che è quanto dire le ponemmo tra quelle otricolari aggregate senza tubo di escrezione.

I caratteri istologici si modificano per le glandule palatine mediali e le posteriori. Ed è su questo punto che intendo principalmente d'insistere. Per rendere chiaro ciò che io starò per dire, è conveniente cominciare la descrizione dalle glandule palatine posteriori. Esse sono otricolari senza tramezzi, carattere che porta necessariamente di conseguenza un aumento nel calibro glandulare. Comunque sia, gli otricoli si approfondano nelle papille epidermiche le quali, intercalate tra glandula e glandula formano quasi una specie di cornice intorno di essi. Nella profondità del derma, papille e glandule si approfondano circa allo stesso livello. Negli spazî, o meglio nelle stretture tra le glandule e le propaggini epidermiche, vi sono larghe compenetrazioni sanguigne, le quali permettono la solita diapedesi degli elementi linfoidi.

Le glandule palatine posteriori nella loro ultima regione in corrispondenza al rafe mediano, divengono allungate, come si fanno allungate le propaggini della epidermide interposte tra di loro. Le glandule laterali nella stessa regione, in antagonismo a quelle centrali, si riducono a piccolissime ampolle, rilevate appena sui tenui smerli della epidermide circostante e rappresentano il tipo ordinario e normale delle glandule palatine posteriori. Il mazzetto centrale delle glandule allungate, nel suo procedere dallo indietro all'avanti sulla volta palatina, ben presto si scinde per dicotomia in due mazzetti, e questi alla lor volta in altri due, paralleli ai primi e con questi simmetrici. Se a tal punto si ricostruisca col pensiero (e spero, che ciò non sia troppo disagevole) quello che si troverà in un taglio trasversale della muccosa palatina, è evidente, che i quattro mazzetti glandulari, due più esterni e due più interni, si disporranno in una fila interrotta da tre spazî intermediari. È facile l'immaginare che in questi tre spazî intermediari

si mantengono inalterate le apparenze normali ed ordinarie della epidermide e delle glandule palatine. Nel continuo avanzarsi, che immaginiamo, dalla parte posteriore all'anteriore del palato, i due mazzetti laterali esterni vanno perdendosi in un lento diminuire dei diametri longitudinali dei villi e delle glandule. Non così avviene dei due centrali più interni. Questi prima di scomparire, quasi volessero dimostrare uno strano atteggiamento di forza e di sviluppo, ciascuno alla sua volta, riuniscono in un gruppo solo le varie propaggini allungate della epidermide, ricacciando fuori le glandule, che si allineano da un lato e dall'altro del cuneo epidermico. I due villi (e ciò consta nei tagli trasversi) hanno una direzione obliqua dall'esterno all'interno, e ciò permette loro di potersi anastomizzare a vicenda nella profondità del derma, originando così un isolotto dermico, incorniciato lateralmente dai villi stessi, superiormente dalla mucosa palatina. Come dicevo, da un lato e dall'altro della epidermide così approfondata si allineano la glandule otricolari, che hanno cambiata natura e sono divenute raccorciate e del tipo ordinario. Il parenchima dell'epitelio papillare s'interrompe alla sua volta per frequenti discontinuità circolari; e queste, che appariscono come tali nelle sezioni, rappresentano le vie di trasporto dei prodotti muccosi secreti dalle glandule parietali.

Ritornando per un poco alla parte morfologica, il mucrone posteriore delle glandule palatine mediali giunge fino alla regione dei grandi villi cuneiformi. Infatti, in corrispondenza del triangolo già descritto, così singolarmente incorniciato dalle varie produzioni epidermiche, e precisamente nel derma, si vedono comparire glandule muccose otricolari concamerate, glandule, nella forma e nella capacità più grande, differentissime dalle palatine posteriori. Ciò sulla linea mediana; ai lati di essa una lenta e graduale modificazione riunisce le due forme istologiche.

Delle glandule mediali della volta palatina dirò pochis-

simo. Esse tappezzano la fossetta amigdalea posteriore alle coane, e, fattesi più piccole, ma sempre concamerate, si stendono intorno a quelle nel derma assottigliato dei due campi laterali. Così procedono finchè non raggiungano quella linea assegnata al loro termine, più che vero, artificiale e descrittivo.

Rimane a parlare dell'elemento glandulare. La disuguaglianza delle cellule glandulari si trova nel *Cypselus*, come in molti altri Passeracei. Le glandule palatine mediali, specialmente nella loro parte posteriore, e le posteriori, si rassomigliano in quanto all' elemento glandulare mucoso caliciforme, che è molto sviluppato, e si distinguono da tutte le altre glandule della cavità boccale, dove l'elemento muccoso caliciforme è relativamente piccolissimo. Questa disuguaglianza nella forma ed anche nella potenzialità fisiologica delle cellule glandulari è un fatto quasi generale per le glandule salivari degli uccelli. Nè ciò devesi attribuire, come potrebbe sembrare a priori a chi non ha osservazioni personali sopra il soggetto, alla differenza della fase secretiva, perchè mi detti sempre cura, in questo genere di ricerche, di eludere una simile causa d'errore e di sorprendere elementi che fossero paragonabili, cioè nell'istesso stadio fisiologico. È invero notevole questo modo di distribuzione degli elementi cellulari, modo sostanzialmente differente da quello che trovammo altrove, come nel caso del *Turdus musicus* e della *Pica caudata*. In questi si aveva una vera miscela, un *pêle-mêle*, tra le due sorta glandulari in tutte le provincie della cavità boccale.

Come per gli altri casi, anche per il Rondone ritrovai che all'azione della pilocarpina (per iniezione ipodermica) i due elementi rispondevano differentemente; quelli delle glandule palatine posteriori si ritrovavano dopo l'azione del tossico in uno stato di ripienezza muccosa, quelli delle altre regioni invece coi caratteri della stanchezza.

Non consta ancora dalle esperienze fisiologiche che ab-

biamo iniziate con Giacomini, che vi abbia una differenza funzionale tra le due forme glandulari, e per conseguenza tra le due forme cellulari. Resta perciò molto probabile il ritenere, che la grandezza relativa dell'elemento dipenda dalla natura dell'apparecchio di sostegno, in questo senso, che cioè la larghezza maggiore o minore dei tubuli primari qualche volta possa dirigere le cellule glandulari a prendere una forma piuttosto che un'altra.

Concludendo, il tipo delle glandule salivari del *Cypselus Apus* rimarrà sempre molto istruttivo, non fosse altro, per dimostrare che le glandule salivari negli uccelli possono rassomigliarsi in animali tassinomicamente lontani, come differire in animali tassinomicamente vicini.

Laborat. di Patologia e Anatomia patologica dell'Università di Perugia
(prof. G. Pisenti)

Prof. G. PISENTI. — Sul potere di assorbimento degli organi della cavità peritoneale.

(Prima comunicazione).

Allorchè si mette un liquido per entro alla cavità del peritoneo, dopo alcun tempo esso scompare, e così similmente alle sostanze liquide scompaiono le sostanze granulari o corpuscolari.

La rapidità della scomparsa dipende da svariate condizioni, quali, ad esempio, la qualità delle sostanze iniettate in cavità, e la permeabilità delle vie d'assorbimento. Così è noto che le sostanze cristalloidi scompaiono più rapidamente delle colloidi, e che per quanto riguarda le vie di assorbimento il loro ufficio rimane più o meno impedito nei processi infiammatori acuti e cronici della sierosa peritoneale.

Sul potere di assorbimento della *parete peritoneale,* e sulla possibilità che vengano assorbite le sostanze corpuscolari e colloidi, ha base scientifica il sistema della trasfusione sanguigna peritoneale.

È ancora a nostra conoscenza che assorbono attivamente tanto i vasi linfatici, quanto i vasi sanguigni; sappiamo ancora che alcune parti del peritoneo parietale assorbono più che altre, come ad esempio il diafragma, e specialmente il centro frenico; ma quando noi iniettiamo un liquido in cavità, noi non sappiamo quanto di esso venga assorbito dai vasi linfatici e sanguigni della parete peritoneale, e quanta parte prendano gli organi cavitari colle loro ampie super-

fici all'assorbimento della sostanza colla quale vengono a contatto.

Nessuno ha mai pensato quanta importanza abbia il sapere se gli organi della cavità peritoneale posseggano energico potere assorbente: dal lavoro che ho intrapreso tale importanza è messa in evidenza.

Infatti le vie venose della cavità peritoneale hanno rapporti differenti coi grossi tronchi venosi; le une vanno direttamente a sboccare nella cava ascendente e nelle sue diramazioni (vene delle pareti), le altre formano le radici della porta (vene di alcuni organi).

Ora, se riuscirà di poter dimostrare che le ampie superfici degli organi, i quali hanno il sistema venoso in intimo rapporto colla vena porta, possono attivamente assorbire, potremmo trarre una conclusione della massima importanza pratica, che cioè ogni ostacolo alla circolazione portale dà come conseguenza non solo una esagerazione nel trasudamento, ma anche una diminuzione nel potere assorbente degli organi cavitari; per cui se liquido esiste o si forma nel peritoneo, e questo non viene prontamente assorbito e dalla cavità eliminato, vuol dire che le sole vie di deflusso venoso parietali non bastano all'assorbimento, e che nella stessa unità di tempo si forma più liquido di quello che esse vie possono assorbire. In tali casi è ovvio che il liquido scomparirebbe quando anche gli organi della cavità fossero in condizioni di poter assorbire [1].

Per risolvere la questione, che per la patologia è della massima importanza, come quella che si riannoda all'argomento dell'idrope ascite, ho cominciato a saggiare il potere assorbente della milza, essendo questo l'organo che più si presta a tal genere di ricerche, perchè essendo molto

[1] Nel lavoro completo verrà trattata estesamente la questione dell'assorbimento dei vasi linfatici, e della sua importanza nell'argomento in parola.

lassi e lunghi i legamenti che uniscono la milza agli organi vicini, essa ha una abbastanza grande mobilità — ed ho sperimentato il suo potere assorbente per le sostanze cristalloidi e per le colloidi.

Il metodo di ricerca è semplicissimo. Con un taglio piuttosto ampio sotto l'arco costale sinistro, apro la cavità addominale, e per quello estraggo la milza. L'animale viene piegato sul lato sinistro in modo che la milza venga a penzolare, e così penzoloni viene immersa nel liquido in cui è la sostanza disciolta, liquido che viene mantenuto ad una costante temperatura di 39 centigradi. Con pochi punti di sutura si chiude in parte la ferita, e ciò allo scopo che non abbia a uscire fuori qualche porzione di omento, e venire in contatto col liquido, la qual cosa turberebbe evidentemente la purezza dell'esperimento.

Così la milza resta fuori della cavità peritoneale, senza che una soverchia trazione sui vasi splenici possa esser di ostacolo al libero circolare del sangue.

Ho immerso la milza in una debolissima soluzione di stricnina, ed il cane morì nello spazio di un quarto d'ora.

Ho tenuta immersa la milza in una soluzione di ferrocianuro di potassio al 3 %, e dopo pochi minuti potei dimostrare che esso compariva nelle orine.

Egual risultato ebbi adoperando una soluzione di solfocianuro di potassio al 6 % ed altre sostanze ancora (sali ammoniaci).

Così per le sostanze cristalloidi la dimostrazione è evidente: non così per le colloidi.

Immersi la milza in soluzioni di emoglobina a vari gradi di concentrazione, adoperando ora l'emoglobina che è fornita dalle fabbriche di prodotti chimici, ora quella che si può facilmente ottenere nei laboratori coi metodi comunemente consigliati e la ricercai nelle orine: ma nella maggior parte degli esperimenti l'esame spettroscopico fu dubbio, rarissimamente positivo, molte volte negativo del tutto.

Siccome però la serie delle ricerche colle sostanze colloidi non è terminata, così mi riservo di renderne noti i risultati in altra comunicazione.

Altre ricerche ho fatto. Ricordando un vecchio esperimento di Kühne sulla scomparsa della tripsina dalla cavità addominale ove egli la iniettava e ricordando ancora, che quando si opera un cane di fistola pancreatica, dopo qualche tempo spesso la cannula sfugge, ed il succo che si versa nella cavità peritoneale è riassorbito senza dar luogo a disturbi, saggiai l'assorbimento della milza in rapporto coi fermenti.

Siccome però mi sarebbe stato assai difficile determinare il riassorbimento della tripsina, stante la presenza più o meno costante nelle orine di quel fermento che digerisce la fibrina in soluzione alcalina, così ricorsi ad altri fermenti, ed adoperai l'amigdalina e l'emulsina, e nell'esperimento procedetti in guisa che la formazione dell'acido cianidrico avvenisse nell'organismo e fuori. Perciò posi la milza nella soluzione di uno di questi fermenti, e l'altro iniettai in circolo, o aggiunsi all'orina raccolta durante l'esperimento e dopo, ed in tal modo ebbi la prova, che dalla superficie della milza si assorbono i fermenti.

A me pare, come sopra ho detto, che queste ricerche abbiano importanza per la spiegazione di alcuni fatti che si osservano nell'idrope ascite. Sino ad ora la teoria classica dell'idrope ascite faceva dipendere la formazione del liquido dal fatto che l'ostacolo alla circolazione portale determina stasi e trasudamento attraverso alle pareti vascolari: e questo rimane il fattore principale; ma dai risultati di queste mie ricerche ne viene che al fatto della esagerazione del trasudamento si deve aggiungere come causa patogenica un altro fattore: la diminuzione o perdita totale del potere di assorbimento di alcuni organi cavitari: milza, fegato, tubo gastro-enterico.

Provata infatti la facoltà assorbente di tali organi, si

può conchiudere che la scomparsa di un liquido dalla cavità peritoneale è determinata da due fattori: dal cessar o rallentarsi del processo trasudativo, e dal ripristinarsi del potere assorbente da parte delle altre vie a questa funzione deputate (vie viscerali). E questo secondo fattore, che per queste mie ricerche viene messo per la prima volta in luce, parmi debba essere tenuto d'ora in avanti nel debito conto.

In altra nota pubblicherò i risultati degli esperimenti fatti sul fegato, dove le condizioni di circolo sono speciali, e sulla parte che ha il sistema linfatico e sanguigno di quest'organo nell'assorbimento delle varie sostanze.

Dott. ZENO ZANETTI.

Un caso di morbus maculosus di Werloff?

Ho apposto un punto interrogativo al titolo di questa mia comunicazione, perchè ho inteso di sottoporre al giudizio dell'Accademia un caso occorsomi assai recentemente e che, sia per l'acutezza dei sintomi, sia per il suo rapido esito letale, ha lasciato qualche dubbio sulla sua diagnosi non solo a me, ma anche a parecchi altri colleghi invitati ad osservarlo.

Eccone la storia assai breve: Rosalia Lupi da Fano, filatrice di seta di anni 23, ammala il giorno 25 aprile ultimo scorso, con sintomi non ben definiti. Accusa dolori reumatoidi alle coscie e alla regione lombare, leggera cefalea ed anorressia; nessuna temperatura. L'esame obbiettivo nulla rileva di notevole al torace, al ventre, alla pelle; solo notasi la cute pallida insieme alle varie mucose e ciò per cloroanemia della quale la Lupi era tuttavia in cura pochi giorni innanzi.

Questo il quadro molto semplice dei fenomeni del giorno 25.

Nella notte, i dolori si accentuano, cresce la cefalea e durante tutto il giorno 26 la malata è in preda a dolori parossistici che ella riferisce specialmente alla regione sacrale e che non cedono all'uso del salicilato di soda e mi costringono a prescrivere un calmante.

La malata si agita violentemente pel dolore ed è in preda ad una ambascia che non trova spiegazione nelle sole parestesie muscolari, ma che fa pensare a dolori colici che si vogliano dalla malata riferire ad altra parte del corpo. Assenza di vomito, urina spastica, molta sete e rifiuto completo di cibi, temperatura 37.8°, pulsazioni 110, nessuna deiezione alvina. — Giorno 27. — Notte abbastanza tranquilla; ma fin dal mattino comincia un quadro fenomenico imponentissimo.

Alla mia venuta la malata non si lagna più dei dolori antecedenti, ma è in uno stato di grande prostrazione. Temperatura 38.4°, polso 120, fisonomia smarrita. Ha avuto vomito sanguigno misto a caffè ingerito e mi si narra che sono state gettate via urine color fuliggine il che fa credere contenessero sangue. Esaminando la malata, si notano dapprima al volto ecchimosi sottocongiuntivali, vibici al dorso del naso, ecchimosi gengivali multiple, lingua fortemente impaniata e di colore oscuro. Al collo, al petto, alle braccia si vedono emorragie cutanee puntiformi, colorito rosso oscuro della pelle. Al ventre, alle pudende e parti interne delle coscie, presenza di macchie emorragiche molto ravvicinate, numerosissime, rotonde, quasi lenticolari; sulle gambe e piedi quasi nulla di notevole, non dolentia delle articolazioni, non edema. Durante la mia presenza la malata ha una scarica di arroica, ma che non contiene sangue; liquido sanguigno però fluisce in discreta copia dai genitali.

Più tardi tutti i sintomi si sono accentuati; prosegue l'ematemesi, l'ematuria, la metrorragia, le macchie cutanee specie al ventre si fanno sempre più manifeste, la temperatura sale a 39°, il polso a 160, ma non si ha ancora enterorragia nè stato tifoso. Chiamo a vedere la malata alcuni colleghi e intervengono i dottori Blasi, Bigi, Paoletti, Vitaletti, i quali assistono con meraviglia al rapido succedersi di quelle manifestazioni emorragiche che fanno pensare quasi ad un avvelenamento acuto del sangue e che contro tutte le risorse dell'arte, un'ora dopo il nostro esame, rendono la malata cadavere. Giova avvertire che non si ebbe coma, e che la malata conservò limpida l'intelligenza fino all'ultimo istante in cui per un movimento brusco, si ebbe l'arresto del cuore.

Riferisco il reperto necroscopico comunicatomi gentilmente dal mio collega Baldeschi, il quale fu incaricato dell'autopsia.

— Cadavere di donna dell'apparente età di anni 22 con

masse muscolari e pannicolo adiposi bene sviluppati. In prevalenza all'addome ma anche nelle altre regioni del corpo, vedonsi emorragie diffuse sottocutanee; nelle parti superiori a guisa di petecchie, nelle inferiori, senza forma regolare e di colorito intensamente bluastro. Rigidità cadaverica scomparsa negli arti superiori, conservata negl'inferiori e nelle mascelle. Dalla bocca, dalle narici, dalla vagina, dal retto, fuoresce un liquido nerastro.

Aperta la cavità craniense si vedono emorragie sottosierose e versamento di liquido ematico nelle cavità ventricolari e infiltrazione di esso anche nella sostanza cerebrale.

Nella cavità toracica riscontransi forti emorragie sottosierose e raccolta di liquido ematico nelle cavità pleuriche; il cuore è rimpicciolito, pallido con incipiente degenerazione grassa, nulla a carico delle valvole.

Nella cavità addominale esiste un versamento sanguigno abbondante: osservansi vaste emorragie sottosierose e in prevalenza nella gran falce del mesenterio: la milza è leggermente ingrossata, facilmente spappolabile, di colorito quasi nero: il fegato presenta una incipiente degenerazione grassa e così il rene sulla cui sostanza corticale si trova un ascesso completamente incapsulato.

Vescica vuota: nulla di notevole si riscontra nell'apparato genitale tranne vestigia della precedente ovulazione. Il liquido contenuto dentro lo stomaco e il canale intestinale ha gli stessi caratteri di quello che fuoresce dalla bocca e dal naso, è cioè quasi completamente ematico. Nella mucosa gastro-enterica nessuna traccia di erosione —.

Questo caso, per la rapidità del suo decorso, mi lascia molto perplesso sulle sue cause, essendochè la malata prima di porsi in letto non era sofferente di nulla se si eccettui una cloroanemia non molto profonda e non era afflitta da patemi d'animo come essa stessa affermò dopo le interrogazioni ch'io le feci, allo scopo di conoscere se alcuna sostanza tossica fosse stata da essa ingerita. Non è infatti da

negare che il primo e più naturale pensiero che potesse sorgere alla osservazione del caso, fosse quello di una intossicazione e le sostanze che avrebbero potuto dare un quadro simile al nostro sono, è vero, lo iodio e suoi composti, il fosforo, il copaibe, l'idrato di cloralio, la belladonna; ma sia l'anamnesi, sia la mancanza di sintomi speciali a ciascuna sostanza, sia il reperto necroscopico escludono completamente l'ingestione e l'azione di qualunque veleno chimico.

Posta adunque da parte una intossicazione chimica, il mio caso non si può riportare che alla classe dei morbi i quali presentano emorragie sintomaticamente o a quelli essenzialmente emorragici e quindi fra i primi, al tifo petecchiale, alla endocardite settica acuta, all'anemia perniciosa progressiva, alla peliosi reumatica, alla peliosi da malaria; fra i secondi allo scorbuto e alla porpora emorragica o morbo maculoso di Werloff.

Possiamo, a mio credere, escludere completamente il tifo petecchiale per l'assenza della febbre nel primo giorno della malattia, per la poca elevatezza della temperatura negli altri due giorni, per l'estensione delle emorragie cutanee maggiore che nel tifo, per l'assenza del tumore di milza, per la mancanza del vero stato tifoso della malata che fu presente a sè stessa in ogni momento, per la rapidità del decorso, per la presenza di ecchimosi in tutte le sierose e mucose riscontrate all'autopsia e che mancano almeno per estensione nel tifo petecchiale.

Possiamo escludere le emorragie emboliche multiple da endocardite settica acuta, poichè le petecchie in questo caso, secondo l'Eichorst, lasciano riconoscere un centro giallo che rappresenta l'embolo, cosa che nè io, nè i miei colleghi abbiamo punto osservato; oltre ciò, benchè l'endocardite settica presenti molti sintomi consimili ai nostri, quali il vomito, la diarrea, l'alito fetido, pure, come tutti i processi infettivi, presenta il tumore di milza, cosa che ha mancato nel caso di cui trattiamo. L'emorragia retinica che il Litten

darebbe come caratteristica dell'endocardite settica non è stata potuta osservare per mancanza di tempo; d'altronde in tal caso essa non avrebbe potuto risolvere la quistione essendo accompagnata da altre emorragie.

L'anemia perniciosa progressiva presenta, è vero, sintomi emorragici alla cute ed alle mucose ma ciò nel suo ultimo stadio e non così acutamente come nel nostro caso, e benchè la Lupi fosse affetta da anemia ed alla autopsia un'incipiente degenerazione grassa dei reni e del cuore siasi potuta riscontrare, pure questa anemia non presentava nè edemi nè altri fenomeni imponenti e permetteva ancora in copia discreta la funzione mestruale come dalla anamnesi e dalla sezione è risultato.

La peliosi reumatica è una delle forme morbose alla quale il nostro caso potrebbe ravvicinarsi, ma anch'essa non risponde completamente pel quadro sintomatico e ne differisce poi grandemente in specie per il decorso che nella peliosi non è mai rapido ma lento, per la poca intensità dei sintomi e per mancanza di reperto necroscopico simile al nostro.

È vero che nella Lupi, hanno preceduto la porpora, dolori reumatoidi come nella malattia di Schönlein; che all'apparire della porpora, i dolori sono diminuiti o scomparsi, che ciò è stato accompagnato da poca febbre come appunto verificasi in quel morbo; ma giova osservare che nella porpora reumatica, le macchie cutanee si verificano specialmente o in vicinanza delle articolazioni dolenti o sopra le stesse articolazioni; che le petecchie si manifestano, secondo Niemeyer ed Eichorst, per lo più agli arti inferiori e non mai al ventre, mentre nel mio caso era questa la località maggiormente occupata. Oltre ciò, nella peliosi reumatica mancano quasi sempre le emorragie dalle mucose, mentre nella Lupi queste furono moltissime. Kaposi trovò nella peliosi ematuria e During descrisse secrezioni sanguigne dei genitali, ma ambedue fecero l'osservazione in un solo caso che fu poi giudicato come forma di passaggio alla

malattia di Werloff. Anche Jaccoud parla di emorragie sulle varie mucose nella peliosi, ma come cosa di poco rilievo e non trovò mai liquido ematico nelle cavità. Da ultimo il decorso della porpora reumatica è di più settimane e non raggiunge mai l'esito letale, anzi la sua prognosi è sempre favorevole e lascia campo a frequenti recidive.

La peliosi da malaria è l'ultima forma che il nostro caso potrebbe rappresentare; ma se si consideri che la Lupi non veniva da paese malarico, che non era affetta da cachessia malarica e non viveva in località dove il germe malarico fosse sviluppato, l'ipotesi viene tosto a mancare di fondamento ed io credo debba completamente rigettarsi.

Eliminati così per via di esclusione un avvelenamento, il tifo, l'endocardite, l'anemia perniciosa, la porpora reumatica e da malaria non ci rimane che riportare il mio caso alle due ultime malattie emorragiche essenziali, cioè lo scorbuto e il morbo di Werloff. La compenetrazione di queste due forme morbose fu già fatta da alcuni autori e noi la seguiamo accordandoci col Cantani e col Fazio i quali pongono come condizione fondamentale delle emorragie in ambi i morbi, una alterazione speciale delle pareti vasali a causa di una difettosa nutrizione delle stesse per materiale nutritizio inconveniente.

Ciò premesso, è ben naturale che trà scorbuto e malattia di Werloff non sia differenza che di grado. Alcuni autori chiamarono a ragione la porpora, *emorragica*, e lo Jaccoud anche al presente la considera come varietà dello scorbuto. E poichè è a questa varietà che mi sembra doversi riferire il mio caso, esaminiamone comparativamente i particolari.

I fenomeni morbosi possono comparire improvvisamente come nel caso della Lupi. S'inizianò dolori reumatoidi diffusi: più tardi comparisce la porpora e leggera febbre; secondo Fazio, coll'aumentare della porpora diminuirebbero i dolori appunto come nel mio caso è avvenuto. Contemporaneamente alle emorragie cutanee o subito dopo si presen-

tano le emorragie sulle mucose, inoltre secondo l'Eichorst da cui traggo quasi tutto il quadro sintomatico, compaiono emorragie sulla mucosa delle labbra, del palato e delle gengive, specie in queste ultime. Si ha vomito, mancanza di appetito, ematemesi: talvolta i fenomeni assumono carattere violento e i pazienti si lamentano di dolori colici o peritonici: si osserva ematuria, metrorragia, emottoe. Sono state descritte emorragie sotto la congiuntiva, sulla retina, sulla coroidea; in alcuni casi esiste febbre fino a 40, i malati si lamentano di generale spossatezza, hanno deliquî frequenti.

Fin qui mi sembra, che il quadro sintomatico della porpora emorragica si accordi pienamente con quello del mio caso. Quanto al reperto necroscopico esso non ha, secondo gli autori, caratteri speciali, quindi non si possono fare comparazioni. Sono stati descritti stravasi sanguigni multipli e si è veduta tumefazione splenica leggera come appunto nel nostro caso si è osservato. L'esame del sangue, che la rapidità del decorso del morbo non mi permise di fare, sembra non abbia un grande interesse, poichè Bouchut e Penzold non riscontrarono nelle loro osservazioni che una ipoglobulia e forse una diminuita coagulabilità.

Ciò che tuttavia nel caso da me descritto apparirebbe strano, sarebbe il decorso e l'esito. Di regola il decorso del morbo di Werloff è lungo e l'esito è favorevole; solo l'Eichorst parla di casi con carattere acutissimo nei quali la morte seguì di pochi giorni ed anche di poche ore, l'insorgere delle prime emorragie; il Graves, il quale descrive tre casi di porpora emorragica ad esito letale, parla anch'esso di decorso assai lungo.

Concludendo: non so se il parere de' miei colleghi nel giudicare il caso della Lupi sia consono al mio per dichiararlo un morbo di Werloff a decorso stranamente acuto: in ogni modo sarò lieto, se altri vorrà colle sue osservazioni modificare o convalidare il mio giudizio.

Dott. ALFREDO VERONESI. — Valore clinico dell'esame microscopico del sangue nell'infezione malarica.

(Continuazione e fine, vedi volume I, fascicolo 4°, pag. 151).

Come tutte le scoperte, fatte in qualunque branca del sapere, che prima di essere riconosciute dalla maggioranza, devono attraversare un periodo di dubbi, così la scoperta del *plasmodium malariae*, fatta dagli illustri Marchiafava e Celli, mentre in Francia per gli studi del Laveran si è fatto vista di averla in poca considerazione e di ritenere gli studi, fatti in seguito dagli osservatori italiani, come un contributo ai lavori dell'insigne patologo francese, in Italia tale scoperta, per il fatto che non è stata purificata e sanzionata col verbo d'oltralpe, non ha suscitato quell'interesse che merita e si è tentato di attenuarne l'importanza e di alterarne il valore col non riconoscere l'elemento parassitario, plasmoda, come la causa prima delle alterazioni che si veggono nel sangue malarico, ma semplicemente come un fatto di necrobiosi dei globuli rossi, distruggendo così quanto si era compiuto in Roma circa la patogenesi della malaria. Tali critiche, se non fossero state sollevate dai chiarissimi professori Mosso e Maragliano, non meriterebbero di essere tenute in considerazione, essendo incomplete per la mancanza di uno dei termini del confronto, vale a dire, la conoscenza esatta del plasmoda, di cui si sono limitate a rilevare la forma dalle tavole litografiche annesse ai lavori dei due osservatori italiani.

Ma prima di devenire a parlare del valore che si deve attribuire alle esperienze del Mosso e del Maragliano è bene riassumere in sommi capi la storia della malaria, affinchè il lettore si formi un chiaro e giusto concetto dello

stato della questione ed assegni agli stranieri ed agli italiani il posto di merito che loro compete. Questo cenno storico sulla malaria contribuirà inoltre a fare rilevare maggiormente l'importanza dell'esame microscopico del sangue nell'infezione malarica.

La storia della malaria si può dividere in tre periodi. Nel primo periodo si hanno gli studi di Mekel, Wirchow e Frerichs sulla natura della malaria; durante questo periodo non si conoscevano nel sangue le sostanze pigmentate libere o incluse entro elementi cellulari (melanemia); e sul modo, col quale l'emoglobina convertivasi in melanina dominavano due ipotesi: quella di Frerichs, Wirchow e Tommasi-Crudeli, che ritenevano che il pigmento si formasse primitivamente nella milza per i ristagni nell'inturgidirsi dell'organo; l'altra di Arstein e Kelsch e di altri, che il pigmento procedesse dalla sostanza colorante dei globuli rossi distrutti. Nel secondo periodo abbiamo gli studi di Klebs e Tommasi-Crudeli (1879) e molto più tardi (1886), ma consonanti con questi, quelli di Schevazzi. Questi osservatori, mettendo in opera i migliori metodi per studiare la malaria, isolarono un bacterio filtrando l'aria delle località malariche, che ritennero quello della malaria, perchè iniettato nei conigli e nei cani provocavano febbri, le quali, a dir loro, avevano i caratteri anatomici e clinici delle febbri da malaria. Osserviamo sin d'ora che mentre gli studi di Klebs e Tommasi-Crudeli sono pregievolissimi sotto l'aspetto endemiologico, eliminando moltissimi pregiudizi, non lo erano punto quando volevano ammettere che il loro bacterio fosse quello della malaria; infatti le loro esperienze sugli animali non erano attendibili, poichè si accertò in seguito che quelle, che essi ritenevano esser febbri di natura malarica, erano febbri di natura setticoemica, che offrono, come si sa, un corso intermittente, dovuto certamente o alla mancanza di una rigorosa antisepsi nelle loro esperienze o alla poca purezza delle colture che iniettavano.

Infatti, per tacere di molti altri, il dottor Guarnieri, che nel 1887 fece una serie di esperimenti di inoculazione di sangue malarico anche in gran quantità nel coniglio e nel cane direttamente sulle vene o nel cavo peritoneale, non ebbe alcun risultato positivo; inoltre le esperienze di Klebs e Tommasi-Crudeli avrebbero dovuto trovare una conferma nell'uomo; ma il loro bacterio non venne trovato nel sangue, perchè le forme bacillari, che qualche osservatore e più tardi Laveran constatarono nel sangue malarico, non avevano alcun rapporto con quelle di Klebs e Tommasi-Crudeli. Nel terzo periodo si studiò la malaria esclusivamente nell'uomo, e in tal epoca primeggiano i lavori del Laveran, di Richard tra gli stranieri, di Marchiafava e Celli tra gli italiani. Il Laveran nel 1881 descrisse nel sangne dei malarici elementi pigmentati, semilunari, diversi dai globuli bianchi e che in parte, per non tacere il vero, erano stati già descritti da Frerichs e dal Kelsch nel sangue dei malarici, ed altri elementi, forniti di filamenti mobili, che asserì rappresentassero i parassiti perfetti della malaria, mentre le forme pigmentate rappresentavano il parassita nella sua prima fase di sviluppo; interpetrò inoltre erroneamente anche altre forme, che disse essere cisti libere nel plasma o accollate ai globuli rossi, nelle quali cisti, secondo lui, cresceva il parassita, che usciva allo scoppiare di queste.

Vengono poi gli studi del Marchiafava; non parlo di quelli antecedenti al 1883, i quali si possono considerare come studi di critica, di controllo e di illustrazione dei lavori del Laveran; infatti Marchiafava e Ferraresi sin dal 1882 si accorsero che quel bacillo che il patologo francese rinvenne nel sangue e che riteneva essere il parassita perfetto della malaria, era un pseudo-bacillo, che si formava in gran parte per l'azione del riscaldamento del sangue nel chiudere alla lampada il tubicino di vetro, dove allora si raccoglieva il sangue per esaminare, come pure si poteva produrre sotto l'azione del calore febbrile per frantumazione

dei globuli rossi; si trattava cioè di filamenti protoplasmatici, molto di rado a vedersi, che si staccano dal globulo rosso; e che siano tali lo prova il fatto che coi mezzi di coloramento finora non si è riuscito a colorarli nè conservarli. Marchiafava e Celli adunque nel 1883, applicando i nuovi metodi di coloramento, venuti in pregio per opera del Koch e Veigert e di altri, scoprirono che, prima della formazione delle masse pigmentate, si trovavano dei corpicciuoli, che si coloravano bene colla soluzione alcoolica di turchino di metilene e che alla comparsa di essi seguiva la formazione del pigmento vero dentro i globuli rossi i quali alla fine si disfanno e lasciano libero il pigmento. Nel 1884 osservando il sangue direttamente a fresco senza colorarlo con le lenti di Zeiss, ad immersione e con l'apparecchio Abbè, si accorse che detti corpicciuoli senza pigmento, che si coloravano bene col turchino di metilene, erano liberi nel protoplasma del globulo e composti di protoplasma omogeneo e che si muovevano con molta vivacità; tale movimento si protraeva perfino a sei ore, e quando erano stanchi di muoversi assumevano una forma anulare: quando poi volevano ridare loro il movimento bastava far passare una corrente d'acqua calda (42°-43°) nel tavolino metallico, ove stava il preparato di sangue. Questi corpicciuoli erano sfuggiti agli osservatori italiani negli anni precedenti, perchè adoperavano per l'esame a fresco soltanto i piccoli ingrandimenti e poi perchè non è tanto facile il riconoscerli essendo necessario essere esercitati in quest'esame ed avere pratica di osservazione del sangue normale per non confondere, come hanno fatto parecchi osservatori inesperti, i plasmodi senza pigmento, dotati di vero e proprio movimento ameboide con i vacuoli che accidentalmente si formano nei globuli rossi del sangue normale e che possono cambiare anche di forma. Chi ha visto però parecchie volte queste forme ameboidee endoglobulari, come occorse a me di frequente vedere in Roma nella stagione estiva ed autunnale,

le riconosce subito e le sa distinguere con facilità da altre modificazioni del globulo sanguigno che potrebbero osservarsi nell'esame microscopico. Queste forme, che furono chiamate plasmodi, non furono vedute dagli osservatori stranieri, compreso il Laveran, il quale si fermò sopra un sol fatto molto facile a constatarsi, vale a dire, i corpi pigmentati e flagellati, nè ha mai parlato nel suo trattato di questi corpicciuoli parassitari primitivi, dotati di movimento vivacissimo e che si coloravano con soluzioni speciali [1]. Questa scoperta poi fu feconda di preziose ed originali osservazioni per parte di Marchiafava e Celli, e ci diede la chiave della genesi della melanemia; si vide cioè che i suddetti corpicciuoli incolori invadevano i globuli rossi e si nutrivano a spese della emeglobina, convertendola in melanina, la quale è la causa del coloramento dei visceri in ardesiaco, che si riscontra molto frequentemente negli individui morti da infezione palustre. Osservarono inoltre che questo corpicciuolo incolore si converte generalmente per un processo di scissione in un accumulo di corpicciuoli, che starebbero a rappresentare le nuove generazioni degli elementi parassitari, pronti ad invadere nuovi globuli rossi; e che detta scissione può accadere così presto da non aver tempo questi corpicciuoli di sottrarre la sostanza colorante del sangue e convertirlo in melanina, come si verifica nella forma d'infezione malarica grave (perniciosa), che prevale, almeno in Roma, nella stagione estiva ed autunnale. Da cotesta osservazione scaturisce questo importante dato nuovo clinico-diagnostico: che il corpicciuolo incolore si può riscontrare nel sangue malarico non accompagnato da alcuna

---

[1] Nel suo « Traité des fièvres palustres » Laveran infatti scrive così a pagina 466: Nous avons vu que les elementes parasitaires *primitifs*, ceux qu'on récontre le plus de frequente dans le sang des paludiques atteints des fièvres de première invasion sont des petits corps *sphèriques* et *pigmentès*......

forma pigmentata, la cui presenza perciò, per formulare una diagnosi, non è costante, potendo mancare anche in casi d'infezione gravissima; in altre parole: *il plasmoda incolore di Marchiafava e Celli può da esso solo costituire l'unico reperto patologico del sangue malarico e bastare esso solo per stabilire la diagnosi d'infezione malarica.*

Da questa rapida scorsa fatta attraverso la storia della malaria risulta che *la scoperta del plasmoda incolore,* vale a dire dell'elemento parassitario nella sua prima fase, la spiegazione della *genesi della melanemia,* l'utilità del *nuovo dato clinico diagnostico* sopra accennato si devono esclusivamente agli studi dei due osservatori italiani; ora queste scoperte, siccome toglievano molto valore agli studi del Laveran, il quale non aveva descritto che le alterazioni consecutive alla presenza del corpicciuolo incolore, che conobbe cioè gli effetti e non la causa delle alterazioni del globulo sanguigno e quelli scambiò con questa, si è fatto vista di tenerle in non cale; ma noi, dominati da uno spirito di imparzialità, nell'interesse del vero e del giusto, abbiamo voluto rivendicare a Marchiafava e Celli l'onore della prima scoperta del plasmoda e della prima enunciazione teorica sulla genesi della melanemia.

Veniamo ora a parlare delle esperienze dei chiarissimi professori Mosso e Maragliano, che ambedue ritengono le alterazioni descritte nei globuli quali forme di un processo degenerativo, anzichè evoluzioni progressive di un plasmoda.

Il Mosso in un suo lavoro sulla *Fisiopatologia del sangue,* nel paragrafo ove tratta della degenerazione dei globuli rossi, dice « che nel sangue di cane rimasto per tre giorni nella cavità addominale di una gallina si riscontrano le alterazioni dei corpuscoli e le forme ialine e pigmentate *simili* a quelle, che in questi ultimi tempi si ritennero caratteristiche dell'infezione malarica: non si dovrebbe quindi parlare più di forme parassitarie ma di fatti degenerativi ».

Le esperienze del Mosso, com'è naturale, furono ripetute da Marchiafava e Celli, e queste dimostrarono che le forme senza pigmento del Mosso si diversificano da quelle loro: 1.° perchè si colorano diversamente, richiedendo l'acido osmico; 2.° perchè non sono eguali ma *simili*, lo che costituisce un importantissimo argomento di distinzione, trattandosi di forme elementari di vita, in cui la rassomiglianza tien luogo di quello che è l'eterogeneità manifesta negli organismi superiori; 3.° perchè fissando i globuli coll'acido osmico manca il movimento ameboide; 4.° perchè il movimento dei vacuoli che si vede nei globuli rossi del Mosso non è autonomo, ma meccanico, vale a dire, è propagato dall'ondulazione del globulo rosso; 5.° perchè mancano le granulazioni pigmentate nere dentro gli spazi chiari, le quali sono facili ad incontrarsi nel sangue malarico. Per queste diversità morfologiche ed altre [1] non si può asserire che esista identità tra le due forme plasmotiche; del resto dal momento che il Mosso [2] ha scritto nella sua memoria essere il suo « un giudizio precipitato perchè io non ho esaminato il sangue dei febbricitanti » cade ogni valore alle esperienze del Mosso, avendo mancato a così insigne fisiologo un termine di paragone, qual'era la conoscenza diretta del sangue malarico.

Alle stesse conclusioni del Marchiafava e Celli vennero i due distinti dottori Cattaneo e Monti di Pavia, i quali ripeterono le esperienze del Mosso e Maragliano. Il Maragliano [3] infatti comunicò alla regia accademia medica di Genova, nella seduta del 27 giugno 1889, alcune esperienze sulle alterazioni che subiva il sangue nei vari mezzi

---

[1] Marchiafava e Celli. — Sui rapporti fra le alterazioni del sangue di cane introdotto nel cavo peritoneale degli uccelli e quello del sangue nell'uomo nella infezione malarica. — Roma, fratelli Centenari, 1887.

[2] Vedi la cit. pag. 335.

[3] Vedi *Rif. Med.*, numeri 159-160-161, anno 1887.

e nelle varie condizioni artificiali che gli si possono creare, e gli parve di vedere, dalle modificazioni che subisce il globulo rosso, chiuso in parafina, in quello sottoposto all'azione del calore, ecc., delle alterazioni molto analoghe a quelle vedute da Marchiafava e Celli. Però Cattaneo e Monti, che hanno veduto, come me, le forme plasmodiche incolori e che hanno ripetute le esperienze del Maragliano, per controllarle, hanno affermato che il leggiero movimento degli spazi chiari, che si vedono nel centro del globulo rosso, si deve allo spostamento in massa del globulo e che quei punti fissi, colorati con la miscela sodio-metallica, che si veggono dentro il globulo rosso, non si possono rassomigliare a ciò che dà l'idea di nucleo e che non son provvisti di movimento, e concludono che chi ha osservato le due diverse serie di alterazioni dei corpuscoli rossi non può certamente persuadersi che quelle degenerazioni abbiano alcuna relazione con quelle malariche.

Oltre il fatto adunque che tra le forme viste dal Mosso e dal Maragliano corrono queste notevoli differenze, o come dice Marchiafava, corre un abisso, l'ipotesi della degenerazione deve essere inoltre eliminata per parecchie considerazioni. Chi ha esaminato questi corpicciuoli, come è occorso a me molte volte, rimane quasi convinto che detta ipotesi deve essere messa in disparte. Se infatti si dà ad un malarico del chinino e si esamina poscia il sangue, si vede il corpicciuolo incolore come paralizzato, privo di moto e in via di uscire dal globulo rosso e sparire; trattandosi di fatti degenerativi, la parte, come sostanza necrosata, dovrebbe rimanere dentro il globulo, nè scomparire dal campo della osservazione; in una parola non subire alcuna modificazione. Come si conciliano inoltre due fatti di per loro inconciliabili, il movimento del corpuscolo colla sua morte? È legge naturale accertata che il moto è proprietà di organismi viventi; ed oltre il moto abbiamo anche nel plasmoda la moltiplicazione per scissione, come si verifica appunto

negli organismi situati nei gradi più bassi della scala zoologica. Il fatto poi che questi corpicciuoli senza pigmento si colorano, depone per qualche cosa di autonomo, perchè i vacuoli che si trovano accidentalmente nel sangue normale non prendono colorazione. L'argomento poi capitale, che mi sembra tagliar corto ad ogni questione, si è il potere che ha il plasmoda del Marchiafava di riprodurre l'infezione specifica. Ognuno si dovrebbe persuadere che un grammo di sangue malarico, che si inietta in una vena di un individuo, se contenesse unicamente elementi degenerativi e non parassitari non dovrebbe produrre una vera e propria infezione malarica, nè si dovrebbero riscontrare nel sangue dell'inoculato i plasmodi senza pigmento.

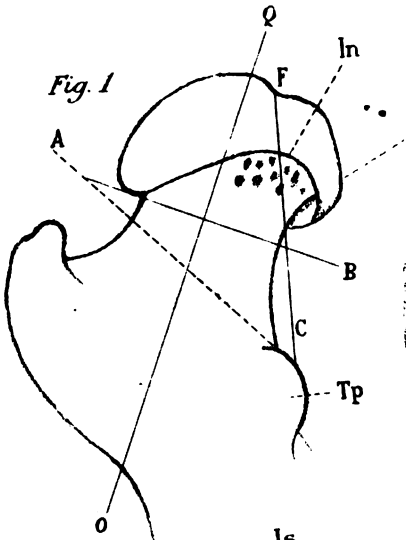
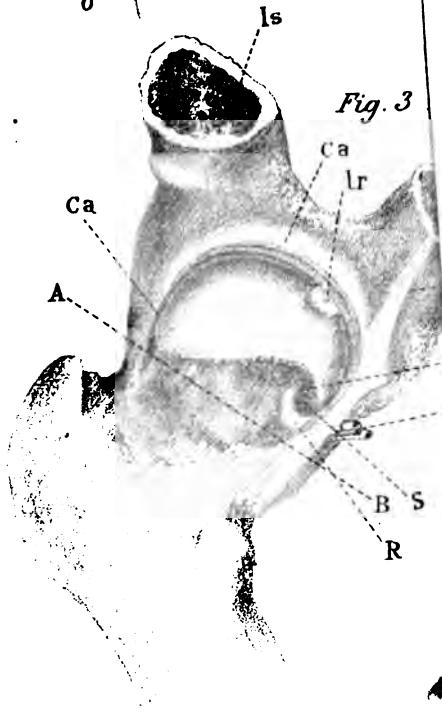
Del resto, a parte il disaccordo di alcuni nella interpetrazione di tali alterazioni, per il fatto che queste si trovano esclusivamente nell'infezione malarica, il valore clinico dell'esame microscopico del sangue, offrendo un diagnostico certo di malaria, non cambia, e perciò la scoperta di queste speciali alterazioni dei globuli rossi nella infezione malarica è conquista scientifica, di cui l'Italia può a buon diritto andare superba.

Prof. Gustavo Pisenti, *Redattore*.

Fig. 1
Q
In
F
A
B
C
Tp
O
Is
Fig. 3
Ca
Ir
Ca
A
B
S
R
Fig. 6

Laboratorio di Anatomia patologica e Patologia generale
dell' Università di Perugia (prof. PISENTI)

G. PISENTI ed U. ACRI. — Rene Diabetico.

PARTE I.

Premessa e ragione del lavoro (*).

Sino dal 1887 uno di noi (Pisenti) in collaborazione col prof. Albertoni ha studiato le alterazioni renali che si hanno negli animali dopo la somministrazione di acetone e di acido acetacetico [1]. Quello studio che venne nelle linee generali, e nelle particolarità confermato dalle ricerche di Lustig [2] sull'acetonuria susseguente alle lesioni del plesso celiaco, ha formato il punto di partenza del presente lavoro il quale tende a portare un contributo allo studio tanto oscuro delle alterazioni anatomiche che si trovano negli organi degli individui morti per diabete mellito e della loro patogenesi. Certi però che questioni così complesse hanno bisogno per esser risolte non solo dello studio clinico, ma anche del sussidio che viene dall'anatomia patologica, e dalla patologia sperimentale, noi abbiamo studiato accuratamente 4 casi di diabete, rivolgendo la nostra attenzione in special modo alle

(*) Questa I parte contiene le ricerche anatomo-patologiche, e la II, che verrà quanto prima pubblicata, conterrà le ricerche sperimentali che completano il lavoro.

(1) Albertoni e Pisenti. — Azione dell' Acetone e dell' Acido acetacetico sui reni. — Arch. per le scienze med., vol. XI, e Arch. für exper. Patholog. und Pharmak. Bd.

(2) Lustig. — Sugli effetti dell'estirpazione del plesso celiaco. — Arch. per le scienze med., vol. XIII, p. 127.

lesioni del rene; e nella parte sperimentale noi abbiamo cercato di riprodurre nella loro essenza quelle forme di alterazione renale che si trovano tanto spesso nei diabetici, cercando così di risolvere una questione di patogenesi più di quello che non sia stato sino ad ora fatto.

L'importanza che queste ricerche hanno per la patologia e per la clinica è grandissima, e dipende dalle relazioni intime che corrono fra i fatti che si svolgono in vita e le alterazioni da cui sono sostenuti. È noto infatti che nell'organismo dei diabetici si formano delle sostanze anormali, le quali si trovano nel sangue e vengono eliminate alcune parzialmente pei polmoni (acetone), la massima parte invece per mezzo dei reni. All'accumularsi di queste sostanze nel sangue, ed al loro modo di agire sul sistema nervoso, sono dai clinici e dagli sperimentatori ascritti quei fenomeni che costituiscono il quadro morboso del coma diabetico, quale venne per la prima volta descritto da von Dusch nel 1853, e illustrato splendidamente da Kussmaul nel 1874 (1).

Non volendo ora uscire dal còmpito che ci siamo prefissi, tralasciamo affatto di riportare, il quadro sintomatologico del coma diabetico come a noi è noto, per osservazioni nostre personali, e come si trova nei testi descritto. Per la logica però delle nostre ricerche non possiamo dispensarci di dire poche parole intorno alle cause che lo producono, giacchè noi vedremo che lo studio di esse porterà luce sui fenomeni clinici che si presentano, e rischiarirà la patogenesi delle alterazioni che si trovano in alcuni organi.

Per un certo tempo si sostenne, se non l'identità, la somiglianza tra coma diabetico e intossicazione uremica (von Dusch), teoria del resto anche oggi sostenuta per le forme gravi, come appare dalla comunicazione di Stokvis, fatta

(1) Kussmaul. — Zur Lehre von Diabetes mellitus. — Deutsch. Arch. für Klin. Med. Bd. XIV.

al V congresso di medicina interna a Wiesbaden; ma quando al Petters (1857) (1) riuscì di dimostrare nell'urina e nel sangue la presenza dell'acetone, si ritenne esser questa sostanza la causa del coma, tantochè il Kaulich (1860) (2) non esitò a identificare il coma diabetico coll'acetonemia. Il Gerhardt nel 1865 (3) trovò nell'urina dei diabetici oltre l'acetone un'altra sostanza, l'acido acetacetico o diacetico, e queste due scoperte originarono una lunga serie di lavori clinici e sperimentali fra i quali citiamo quelli di: Rupstein (4), Cantani (5), Ebstein (6), Quincke (7), Fleischer (8), Jaksch (9), Buhl (10), Albertoni (11), Frerichs (12), Mya (13).

---

(1) Petters. — Untersuchungen über die Honigharnruhr. — Prager Vierteljahrschrift für prakt. Heilk. XIV. Jahrg. 1857.

(2) Kaulich. — Ueber Acetonbildung im thierischen Organismus. — Id. XVII. Jahrg. 1860.

(3) Gerhardt. — Ueber Diabetes mellitus und Aceton. — Wiener med. Presse. 1865, n. 28.

(4) Rupstein. — Ueber das Auftreten des Acetons beim Diabetes mellitus. — Centralbl für die med. Wissensch. 1874, n. 55.

(5) Cantani. — Sull'acetonemia. — Il Morgagni. 1864, p. 365.

(6) Ebstein. — Ueber Drüsenepithelnekrosen beim Diabetes mellitus, ecc. — Deutsch. Arch. für Klin. Med. Bd. XXVIII. S. 188.

(7) Quincke. — Ueber Coma diabeticum. — Berliner Klin. Wochen. 1880, n. 1.

(8) Fleischer. — Beitrag zur Chemie der diabetischen Harns. — Deut. med. Woch. V. Jahrg. 1879, n. 18.

(9) Jaksch. — Ueber das Vorkommen der Acetessigsaure in Harne. — Zeitsch. für Physiol. Chemie. Bd. VII, p. 487.

Id. — Ueber febrile Acetonurie. — Prager Med. Wochens. 1881, n. 40.

Id. — Ueber Acetonurie und Diaceturie. — Berlin. 1885.

(10) Buhl. — Ueber diabetischen Coma. — Zeit. für Biolog. Bd. XVI. 1880, S. 413.

(11) Albertoni. — Azione e metamorfosi di alcune sostanze in rapporto col diabete. — Annali di Chimica e di Farmacologia. 1884.

(12) Frerichs. — Plotzlicher Tod und Coma bei Diabetes. — Zeit. für Klin. Med. Bd. VI.

(13) Mya. — Sulla questione dell'Acetonuria e della Diceturia. — Riv. Clinica, 1885.

Ma intanto il Frerichs ([1]) dando dosi quotidiane di acetone e di acido acetacetico di 10-20 gr., non osservava fenomeni tossici. Altri sperimentatori osservavano bensì la produzione di uno stato simile all'ebbrezza, con disordine dei movimenti, delirio, allucinazioni, calore alla pelle, ecc., ma mai alcuno dei sintomi terribili del coma. Ciò scosse non poco le credenze fino allora radicate, e tanto più quando Albertoni ([2]) dimostrò all'evidenza la poca tossicità dell'acetone, tossicità anche minore di quella dell'alcool etilico, come venne confermato dalle ricerche di Le Nobel.

L'attenzione degli studiosi venne nuovamente attratta a questo argomento dalle ricerche della scuola di Naunyn. Coranda e Hallervorden ([3]) studiarono il modo di comportarsi dell'ammoniaca nel sano e nel malato, e Hallervorden potè conchiudere che nell'organismo dei diabetici si forma una quantità straordinaria di acidi, per neutralizzare la quale c'è bisogno di quantità assai considerevoli di ammoniaca. Lo Stadelmann ([4]) trovò una sostanza che egli suppose non essere chimicamente pura, e che determinò come acido crotonico la di cui azione, e in specialità quella dell'aldeide crotonica, venne accuratamente studiata dall'Albertoni. Il Minkowski ([5]) poi, ed il Kulz ([6]) poterono separare in di-

([1]) Frerichs. — Loc. cit.

([2]) Albertoni. — Loc. cit.

([3]) Hallervorden. — Ueber ammoniakausscheidung im urin bei pathol. Zustande. — Arch. für exper. Path. und Pharmak. Bd. XVI.

([4]) Stadelmann. — Ueber die Ursachen der patholog. ammoniakausscheidung bei Diabetes mellitus und des Coma diabeticum. — Bd. XIV., p. 419 e 444.

Idem — Ueber die in Harn von Diabetikom vorkommende pathologiche Saure. — Zeitsch. für Biol. Bd. XXI, S. 140.

([5]) Minkowski. — Ueber das. Vorkommen von Oxybuttersäure in Harn bei Diabetes mellitus. — Arch. für exper. Patholog. ecc. — Bd.XVIII., p. 35 e 48.

Idem — Nachtrag über Oxybuttersäure in diabetischen Harne.

Idem — Bd. XVIII., p. 147 e 150.

([6]) Kulz. — Zür Prioritätsfrage bezuglich der Oxybuttersäure in diabetischen Harne. — Id. Bd. XIII., p. 288.

screta quantità per bastare ad una analisi elementare, l'acido β-ossibutirrico. La presenza di questo acido nelle urine dei diabetici venne messa definitivamente fuori di dubbio da una quantità di ricerche successivamente fatte. È da notarsi ancora che questo acido viene eliminato in quantità talvolta assai considerevole, e se lo Stadelmann calcola che se ne possa eliminare sino 80 e 90 gr. nelle 24 ore, Külz non esita a portare questa cifra sino a 200 grammi. Il Wolfs [1] non trovò parallelismo nè fra l'eliminazione di ammoniaca e quella di acido β-ossibutirrico, nè fra quella di questo acido e l'acetone, ma piuttosto constatò l'esistenza di un rapporto fra l'eliminazione di zucchero e quella dello stesso acido, come già aveva trovato Minkowski.

È da notarsi però che forse non è il solo acido β-ossibutirrico che viene eliminato colle orine nei diabetici; ma che vi si trovano altri acidi appartenenti alla serie grassa, come gli acidi formico, acetico, propionico, oltre l'acido acetacetico, come vuole il Jaksch e come conferma il Le Nobel per l'acido formico.

Per queste ricerche i fenomeni del coma sarebbero dovuti ad una vera intossicazione acida, come è dimostrato anche dalle ricerche di Walter [2] il quale studiò negli erbivori i fenomeni di questa forma di intossicazione: è da notarsi però che nei carnivori questo comunemente non avviene perchè quelli acidi sono neutralizzati dall'ammoniaca che continuamente si produce. L'uomo sano si comporterebbe come i carnivori (Coranda, Hallervorden, Auerbach).

Ricordiamo ancora come questa idea che nei diabetici ci fosse un'acidità superiore al normale non sia nuova, ma che

---

(1) Wolfs. — Untersuchungen über die Oxybuttersäure des diabetischen Harns. — Arch. für exper. Patholog. ecc. Bd. XXI. Hft. 2 e 3, S. 138.

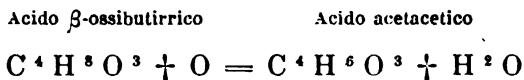
(2) Walter. — Untersuchungen über die Wirkung der Sauren auf dem Organismus. — Arch. für exper. Patholog. und Pharmak. Bd. VII., p. 148.

venne già da tempo emessa per primo dal Boussingault, e in seguito anche dal Frerichs (1).

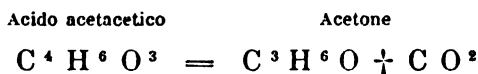
Ora l'acido β-ossibutirrico non agirebbe per sè come tossico, ma semplicemente come acido, spostando le basi alcaline del sangue, e richiedendo per la sua neutralizzazione il concorso di una quantità grandissima di ammoniaca, colla quale formerebbe dei composti ammonici, inocui.

Tutto questo però non ci deve far dimenticare che l'acido β-ossibutirrico, si scompone facilmente, e che ossidandosi dà luogo alla formazione di acido acetacetico:

Acido β-ossibutirrico — Acido acetacetico

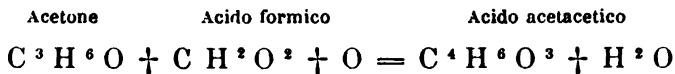
$$C^4H^8O^3 + O = C^4H^6O^3 + H^2O$$

e che l'acido acetacetico è un composto molto instabile e che si decompone colla massima facilità in acetone ed acido carbonico:

Acido acetacetico — Acetone

$$C^4H^6O^3 = C^3H^6O + CO^2$$

E notiamo ancora che l'acido crotonico trovato da Stadelmann è un prodotto della disidratazione dell'acido β-ossibutirrico.

Ammettendo con Jaksch la presenza di acidi grassi, si può ottenere la formazione dell'acido acetacetico dall'acido formico e dall'acetone:

Acetone — Acido formico — Acido acetacetico

$$C^3H^6O + CH^2O^2 + O = C^4H^6O^3 + H^2O$$

Da tutto questo è facile il vedere quale intimo legame esista fra le prime ricerche di Petters, di Kaulich e di Ge-

(1) Frerichs. — Ueber den diabetes. — Berlin. p. 119.

rhardt, e quelle successive di Stadelmann, di Minkowski, di Kulz, ecc., e che la teoria della intossicazione acida per presenza di acido β-ossibutirrico, o di acidi della serie grassa, non toglie nulla al valore che può avere la dimostrazione della presenza dell'acetone e dell'acido acetacetico nelle urine dei diabetici.

Ora queste sostanze che si formano nell'organismo e che sono per la massima parte eliminate pei reni, producono delle alterazioni nei tessuti, e specialmente negli organi deputati ad espellerle?

A questa domanda si potrebbe rispondere quasi a priori di sì. Noi vedremo in seguito quali e quante alterazioni siano state trovate negli organi dei diabetici, e intanto sappiamo che qualunque prodotto escrementizio proveniente dalla riduzione ed ossidazione delle sostanze azotate è capace di produrre lesioni più o meno gravi, dal semplice rigonfiamento torbido, alle più gravi alterazioni necrotiche degli elementi degli organi escretori. Ma a questa domanda hanno risposto anche gli esperimenti. Albertoni e Pisenti hanno prodotte tipiche alterazioni nei reni dei conigli colla somministrazione continuata di acetone; e se Baginsky basandosi sui risultati di *un* solo esperimento in un cane, non conferma le ricerche suddette, Lustig nel suo lavoro sulla acetonuria sperimentale per lesione del plesso celiaco, confermò ampiamente i risultati di Albertoni e Pisenti. L'importanza di questi risultati non può sfuggire a nessuno: la osservazione clinica dimostra che in molti casi di coma diabetico si ha nelle orine acetone e albumina. L'anatomia patologica dimostra l'esistenza di alterazioni renali. Lo sperimento di Albertoni e Pisenti collega questi fatti, e dimostrando che l'acetone produce nefrite e albuminuria, dà ragione delle osservazioni cliniche e anatomo-patologiche, e coordina i fatti.

Le ricerche di Albertoni e Pisenti, e le susseguenti di Lustig hanno portato perciò assai luce su alcuni punti di

questo proteiforme argomento del diabete; ma rimane ancora molto da fare: certi complessi problemi hanno bisogno di una serie lunghissima di lavori perchè si possa sperare di averli risolti in ogni loro parte. Le presenti ricerche sono un contributo alla conoscenza delle alterazioni renali nel diabete, quali si trovano al tavolo anatomico, e quali si possono produrre sperimentalmente.

I.

Delle alterazioni degli organi nel diabete e specialmente delle alterazioni renali.

Se si aprono i vecchi trattati di anatomia patologica e di patologia speciale medica, e si guarda quello che è detto sulle lesioni anatomiche trovate nel diabete, non si può non essere stupiti nel vedere quanto esse sieno molteplici, svariate, differenti affatto le une dalle altre: alcune importanti, gravi e diffuse al punto da non esser stato trovato, in qualche necroscopia, organo immune da lesioni, altre invece leggere e insignificanti tanto da trovar persino chi ha asserito « nessuna lesione esser rilevabile nè dall'esame istologico, nè dall'esame macroscopico ». Noi certo non sottoscriviamo a quest'ultima sentenza la quale cozza contro l'esperienza di tanti anni, e contro i tanti lavori pubblicati in proposito; e invece ci riesce facile il comprendere la molteplicità e varietà delle lesioni pensando che esse si trovano in individui che dovettero soccombere per azione di un morbo per sua natura essenzialmente cronico, ed in cui prevale l'alterazione del ricambio materiale.

Se si divide lo studio del diabete in tanti periodi storici corrispondenti alle teorie che hanno dominato nella scienza in riguardo alla sua patogenesi, noi troviamo che ci fu una

vera fioritura di lavori anatomo-patologici, aventi lo scopo di portare contributo di fatti in appoggio alle vedute patogeniche. E così quando dominava nella scienza la teoria della origine nervosa, i casi di lesioni dei centri nervosi in individui diabetici furono descritti in gran numero. Quando invece il Bernard dopo aver fondato la teoria della funzione glicogenica del fegato parve spostare la base delle cognizioni sino allora avute sul diabete, gli anatomo-patologi posero la loro attenzione specialmente alle alterazioni di quest'organo. E così pure dopo che Seegen, Bouchardat e Cantani, e poi il Lanceraux, emisero l'ipotesi della natura pancreatica del diabete, i lavori in cui venivano descritte lesioni del pancreas furono numerosissimi. Però nell'accogliere i risultati di questi lavori è opera saggia vagliarne il valore, giacchè, causa quel difetto di cognizione logica tanto comune nei medici, non venne tenuto conto spesse volte di certe considerazioni assai semplici.

Se moltissime volte infatti le alterazioni degli organi e dei tessuti possono stare a rappresentare il *primum movens* della alterazione funzionale, altre volte invece esse non rappresentano che un semplice epifonema, quando non sono che una semplice complicazione.

Ora il valore di tutto ciò, non è chi non veda esser molto vario, e se il primo caso appoggia le vedute teoriche, o convalida i risultati degli esperimenti, il secondo può avere importanza in quanto serve alla spiegazione della sindrome fenomenica assai complicata di un morbo: laddove il terzo per nostro conto è privo di qualsiasi valore, ed opera di pura curiosità.

Valga, ad esempio, l'alterazione del pancreas. Se si accetta la teoria pancreatica del diabete suffragata dall'esperimento che l'asportazione del pancreas nei cani produce glicosuria, il trovare al tavolo anatomico in un diabetico una alterazione di quest'organo avrà una importanza grandissima per lo studio eziologico del morbo. Così d'altro lato

la dimostrazione clinica che molti diabetici, quali nel principio della malattia, quali nella fine diventano albuminurici, acquisterà un valore grandissimo se l'anatomia patologica dimostrerà l'esistenza di alterazioni renali, e lo studio del nesso genetico fra albuminuria e diabete avrà importanza per la spiegazione di quei fatti che susseguono all'alterazione renale stessa.

Ma noi non sapremo in realtà quale valore assegnare a tutti quei casi di lesioni svariatissime, le quali per noi stanno a rappresentare semplici complicazioni del diabete, insorte forse indipendentemente dalle alterazioni del ricambio materiale.

Senza aver la pretesa di fare una completa bibliografia sull'argomento, la quale ci avrebbe condotti ad una pressochè inutile fatica, noi riportiamo le principali lesioni trovate nei singoli organi, soffermandoci specialmente alle alterazioni renali, che pel nostro obbiettivo hanno la maggiore importanza.

Sistema nervoso (¹). — Versamenti sanguigni, e rammollimenti (Dickinson) (²). Tumori (Murray, Lanceraux, Perroton, Reklingausen, Richardson, Kratschmer, Seegen). Degenerazione grassa dei vasi e pigmentazione delle cellule gangliari (Bischoff, Zenker, Luys, ecc). Sclerosi multiple del cervello, midollo e pavimento del IV ventricolo (Weichselbaum) (³), Quincke (⁴), Edwards (⁵). Dilatazione degli spazi

---

(¹) La bibliografia dei lavori pubblicati prima del 1870 si trova accuratamente raccolta nell'opera di Senator: Diabetes mellitus, nella Patologia e Terapia di Ziemmsen.

(²) Dickinson. — Med. Chirurg. Transaction, vol. 53, 1870.

(³) Weichselbaum. — Diabetes mellitus bei multipler Sklerose des Gehirns und Ruckenmarks, ecc. — Wien. Med. Wochensch. 1881, n. 32.

(⁴) Quincke. — Ueber coma diabeticum. — Berlin, Klin. Wochens., 1880, n. 1.

(⁵) Edwards. — Glycosurie au cours de la sclérose in placque. — Rev. de Med. 1886.

perivascolari (Dickinson, Frerichs) [1]. Rammollimento del midollo e dilatazione del canale centrale (Scharlau, Dickinson), infiltrazione dell'avventizia dei vasi cerebrali (Prevost e Binet) [2], ipertrofia dei cilinder axis della sostanza bianca midollare (Ferraro) [3], anemia cerebrale (Anderson) [4], edema del cervello (Seegen) [5] Jaenicke [6], iperemia del cervello (Wunderlich) [7]. Oltre a ciò varie lesioni del simpatico e del vago.

Cuore. — Una recente statistica dimostra come su 380 diabetici, 82 avessero aumento di volume del cuore, ipertrofia del ventricolo sinistro Mayer [8], pericardite Fichtner, endocardite, Lecorché [9], degenerazione grassa (Leyden). Anche da 69 protocolli dell'Istituto patologico di Berlino di sezioni di diabetici, 9 volte ci fu ipertrofia e dilatazione del cuore; trovarono pure lesioni, Cantani [10], Senator [11], Donckin [12], Leyden [13], Schmitz [14].

---

(1) Frerichs. — Charité Annalen, II, 1877, S. 164.

(2) Prevost et Binet. — Cas de coma diabetique chez un'enfant. — Rev. Med. de la Suisse Romande, 1887, n. 5.

(3) Ferraro. — Il diabete mellito spontaneo e mortale negli animali paragonato a quello dell' uomo. — Morgagni 1885, n. 1, 2 e 3.

(4) Anderson. — Illustrations of the occurrence and of the gravity of diabete mellitus in early life. — Glasgow med. Iourn, 1887, maggio.

(5) Seegen. — Der Diabetes mellitus. — 2, Aufl., Berlin, 1875.

(6) Jaenicke. — Acetonämie dei diabetes mellitus. — Deuts. Arch. für Klin. Med. Bd. 30, pag. 108.

(7) Wunderlich. — Plötzliche Todesfälle bei Diabetes mellitus. — Inaug. Dissert. — Leipzig, 1870.

(8) Mayer. — Ueber den Zusammenhang des Diabetes mellitus mit erkrankungen des Herzens. — Zeit. für Klin. Med. Bd. XIV, Hft. 3.

(9) Lecorché. — De l'endocardite diabetique. — Archiv. gen. de Med. 1882, n. 4, pag. 375.

(10) Cantani. — Patologia e terapia del ricambio materiale, vol. I.

(11) Senator. — Diabetes mellitus und insipidus in Ziemmsen's Handbuch, vol XIII, pag. 540.

(12) Donkin. — On the relations betvveen diabetés und food and its application to the treatment of te disease. — London 1875.

(13) Leiden. — Astma und Diabetes mellitus. — Zeit. für Klin. med. 1881, Bd. III.

(14) Schmitz. -- Berl. Klin. Wochen, 1876, 13-5.

Polmoni. — Bronchite (Lecorché) [1]. Tubercolosi (Griesinger), Dickinson, Seegen, Lecorché [2], Günzler [3], Inglessis [4], Fink [5]. Pneumonite (Cantani), Lecorché, Iaeniche [6].

Vasi. — Endoarterite, (Frerichs, Leyden, Baumel [7], Ferraro [8], Lecorché). Trombosi venose (Hardy) [9].

Milza. — Raramente descritte le lesioni di quest'organo (Ferraro).

Tubo gastro-enterico. — Catarro cronico, poliposi, erosioni emorragiche, ulceri dissenteriche (Seegen). Atrofia degli elementi glandulari e necrosi (Ferraro). Duodenite (Baumel).

Occhio. — Irite (Leber [10], Wiesinger [11], Schirmer [12], Hirschberg [13], — keratite suppurative (Hirschberg), — in-

---

(1) Lecorchè. — Du diabète sucré chez la femme. — Paris, 1886.

(2) Lecorchè. — Idem.

(3) Günzler. — Ueber Diabetes mellitus. Jnaug. dissert. — Tubingen, 1886.

(4) Inglessis. — Le rein dans ses rapportes avec le diabète. — Thèse de Paris, 1885.

(5) Fink. — Zur Lehre von den diabetischen Lungenerkrankungen. — Munch. med. Wochen, 1887, n. 37.

(6) Jaenicke. — Loc. cit.

(7) Baumel. — Calculs pancreatiques observees dans un cas de diabète maigre. — Montpellier. med. 1881, febbr.

(8) Ferraro. — Sulle alterazioni degli organi nel diabete mellito. — Morgagni 1883.

(9) Hardy. — Marche et terminaison de diabète. — Gaz. del Hôpitaux, 1887, n. 117.

(10) Th. Leber. — Ueber das Vorkommen von Jritis und Iridochoroiditis bei Diabetes mellitus ecc. — V. Gräfe's, Archiv. Bd. XXXI, S. 183.

(11) Wiesinger. — Ueber das Vorkomnen von Entzündung der Iris und Cornea bei Diabetes mellitus. — Id., Bd. XXXI, S. 202.

(12) Schirmer — Iritis bei Diabetes. — Klin. Monatsbl. für Augen heilk. 1887.

(13). Hirschberg — Ueber diabetische Sehstorungen. — Berl. Klin. Wochen. 1887, n. 8.

torbidamento della lente (Roberts [1]), Bouchardat, Griesinger, v. Gräfe, Seegen, Lecorchè [2]), Forster [3]), — atrofia progressiva del nervo ottico (Gräfe, Lecorché, Leber), — infiammazioni emorragiche (Jäger, Galezowski, Haltenhoff), — retinite (Sattler [4]), Moore) [5]), — idropisia delle cellule epiteliali dello strato pigmentale posteriore dell' iride (Sattler, Viamocki, Deutschmann), alterazione che sembra propria del solo diabete, — nevrite ottica, ecc.

Fegato. — Fu uno degli organi maggiormente studiati. — Fatto costante è la ricchezza grandissima di sangue interpretata dal Klebs [6]) come una iperemia acuta, e dal Cantani [7]) come iperemia ex vacuo. Generalmente: ipertrofia (Griesinger, Hiller, Klebs, Straus) [8]), secondo alcuni da semplice ipertrofia degli elementi (Klebs, Rindfleisch), o da vera iperplasia (Stockvis - Frerichs) [9]). — Atrofia del fegato (Fles [10]), Klebs, Munk Kussmaul, Ferraro Jnglessis) con necrosi degli elementi e degenerazione jalina (Ferraro). Diminuzione del grasso (Frerichs) — aumento del grasso (Ferraro, Jnglessis, Straus, Ogle) [11]) — cirrosi atrofica (Trous-

---

[1]) Roberts. — Urinary and renal diseases. — London, 1872, p. 229.

[2]) Lecorchè. — Cataracte diabètique. — Arch. de Med. 1861, vol. XVII, p. 90.

[3]) Forster. — Sämisch und Gräfe: Handbuch der Augenheilkunde. — Leipzig. 1877, p. 219 e 220.

[4]) Sattler. — Prager. Med. Wochen. 1888, n. 47 e 48.

[5]) Moore. — Alterazioni diabetiche dell' occhio. — New York, Med. Journal. 1888, Marzo. (Citaz. della Rif. Med.).

[6]) Klebs. — Handbuch der Patholog. Anatomie. — 1870, p. 547.

[7]) Cantani. — Loc. cit.

[8]) Straus. — Contribution à l'étude des lesions histologiques du rein dans le Diabète sucré. — Arch. de physiol. norm et Patholog. 1885, p. 322.

[9]) Frerichs. — Klinik del Leber Krankeiten. — Bd. II, S. 203.

[10]) Fles. — Ein Fall von Diabetes. — Arch. für holl. (Citaz. del Ferraro).

[11]) Ogle. — On disease of te brain as a result of diabetes, 1866.

seau, Dickinson, Straus, Veit (1), Paradis) (2), Ebstein (3) —. Cirrosi ipertrofica pigmentaria (Brault e Galliard) (4), Hanot e Chauffard (5), Hanot e Schachmann) (6). — Degenerazione amiloide (Dutcher, Hastress), — abbondanza di glicogene (Ehrlich (7), Frerichs (8), Straus (9), Panormow (10), Abeles (11).

Pancreas. — Degenerazione grassa (Recklingausen, Grosman, Schaper, Zenker, Notta (12), Cantani, Armanni, Guaillot, Ferraro). — Atrofia e infiammazione cronica (Recklinghausen, Fles (13), Frerichs, Schenb, Lanceraux (14), Cruppi (15), Ruehle (16), Jaksch (17), Notta, Ferraro, Lapierre (18),

---

(1) Veit. — Berl. Klin. Wochen. 1879, n. 3. pag. 31.

(2) Paradis. — Diabète avec hepatite interstitielle cronique. Pres. Med. Belge, 1885, n. 12 e 13.

(3) Ebstein. — Ueber Drüsenpithelnekrosen beim Diabetes mellitus. — Deutsch. Arch. f. klinische. Med. Bd. 28, pag. 228.

(4) Brault et Galliard. — Sur un cas de cirrhose hypertrofique dans le diabète sucré. Arch. gén. de mèd., 1887, n. 1.

(5) Hanot et Chauffard. — Cirrhose pigmentaire dans le Diabète sucré. — Rev. de med. 1881.

(6) Hanot et Schachmann. — Sur la cirrhose pigmentaire dans le diabète sucré. — Arch. de physiol. norm. et patholog. 1886, n. 1, p. 50.

(7) Ehrlich. — Ueber das vorkommen von Glycogenen in diabetischen und in normalen organismus. · Zeit. für klin. med. Bd. VI.

(8) Frerichs. — Ueber Diabet. Enl. — Zeit. für Klin. Med., Bd. V.

(9) Straus. — Loc. cit.

(10) Panormow. — Patolog. chem. untersuchungen der organe in einen Falle von Diabetes mellitus. — Referat in Virchovv's Jahresb. vol. I, 1886, p. 137.

(11) Abeles. — Glykogengehalt verschiedener organe in coma diabeticum. — Centralb. für die med. Wissenrsh. 1887, n. 26, p. 449.

(12) Notta. — Diabète maigre. — Union Médicale. 1881, n. 25.

(13) Fles. — Loc. cit.

(14) Lanceraux. — Nouveaux fait de Diabète sucré avec alterations du Pancreas. — Bullet. de l'Acad. de Med. 1888, n. 19.

Idem. — Le Diabète maigre, et le Diabète gras. — Union Méd. 1880.

(15) Cruppi. — Zur Therapie des Diabetes mellitus, ecc. — Inaug. Dissert. Gottingen. 1879.

(16) Ruehle. — Ueber einen Fall von Diabetes mellitus. — Berl. Klin. Wochen. 1879, n. 41.

(17) Jaksch. — Ein Fall von Coma Diabeticum. — Prag. med. Wochen. 1880, n. 20 e 21.

(18) Lapierre. — Sur le Diabète maigre. — Thèse. de Paris, 1881.

Fichtner) [1]. — Necrosi degli elementi e loro distruzione (Munk e Klebs, Ferraro). — Calcificazione (Lusk). — Tumori (Lapierre).

Capsule surrenali. — Rammollimento (Ferraro).

Reni. — Nefrite parenchimatosa (Griesinger, Seegen, Senator, Lecorché, Gavriere, Veit, Variol, Leroux, Goodmann). — Nefrite interstiziale (Rosenstein, Jnglessis, Dichinson, Lecorché e Talamon). — Degenerazione jalina (Armanni, Ebstein, Straus, Ferraro). — Necrosi degli epiteli (Ebstein, Straus, Hartig). — Degenerazione glicogenica (Ehrlich, Frerichs, Straus, Fichtner). — Pielo nefrite (Notta). — Degenerazione amiloide (Dutcher, Seegen) ecc. — Oltre le lesioni di tutti questi organi ricordiamo ancora che vennero descritte: lesioni della cute, gangrena delle estremità, affezioni degli organi genitali, ecc.

Questa rapida rassegna delle lesioni trovate negli organi di chi morì per diabete, dimostra quanto esse siano varie, come alcune possano esistere in qualche caso, in altro possano mancare. Quello che non appare evidente è, se alcuna di esse sia patognomonica del diabete, o almeno costante: ed è appunto la loro grande varietà che fa dubitare del loro valore patogenico, e del nesso che può intercedere fra le lesioni degli organi e il diabete.

Noi abbiamo cercato di studiare il più accuratamente possibile le lesioni trovate in alcuni organi diabetici, ma abbiamo però rivolta la nostra attenzione specialmente alle lesioni renali, le quali per lo scopo del nostro lavoro hanno la maggiore importanza, senza però trascurare i rapporti che tali alterazioni renali potevano avere sia colle condizioni generali, sia ancora con quelle degli altri organi. Non potemmo avere che 4 soli casi di diabete mellito, e di questi uno solo raccolto da noi a Perugia, l'unico che ci

---

[1] Fichtner. — Loc. cit.

accadde di osservare in 4 anni, essendo a Perugia il diabete rarissimo. Degli altri uno venne raccolto dal defunto prof. Mortara, e ne trovammo conservati gli organi; per gli altri noi sentiamo il dovere di ringraziare vivamente il chiarissimo dott. Cavagnis, il quale con cortesia di collega e disinteresse di scienziato volle metterne due a nostra disposizione.

Osservazione I.

Della storia clinica pochissimo abbiamo potuto raccogliere.

Sappiamo solo che si trattava di un uomo robusto, diabetico da lungo tempo, e che fu ricoverato per questa malattia più volte nel civico ospedale. — Morì in coma diabetico. — Nulla sappiamo dell'esame delle orine fatto in vita.

I reni e porzioni di fegato vennero conservati in liquido di Müller, e qualche pezzetto di fegato in alcool assoluto.

Reni. — L'esame a piccolo ingrandimento rivela la profonda alterazione di quest'organo, diffusa così alla sostanza corticale come alla midollare: a preferenza però nella prima. Il connettivo è enormemente aumentato, tanto che i tubuli sono divisi da masse connettive in qualche punto ricche di nuclei, altrove invece con nuclei scarsi assai. — Nel connettivo così inspessito ed aumentato decorrono numerosi vasi i quali presentano rilevanti lesioni, le quali consistono in un aumentato spessore delle loro pareti, a scapito del lume il quale perciò è assai più piccolo del normale. Nelle sezioni colorate sia colla vesuvina, sia col bruno di Bismarck, questi piccoli vasi si presentano come un piccolo ammasso di sostanza leggermente striata, con un foro nel mezzo. Ma la parte dove la lesione si studia in tutta la sua interezza, è quella del rene che corrisponde alle anse di Henle (istmo

delle anse) nella quale si notano i vasi di maggior calibro. Qui l'esame del come la lesione sia distribuita riesce più facile, essendo nettamente distinte le tuniche vascolari. L'avventizia è aumentata di spessore, e così ancora la muscolare e l'intima. La muscolare in certi vasi ha raggiunto anche il doppio dello spessore normale, e l'intima è grossa quattro e cinque volte più che non sia normalmente. La muscolare ha i nuclei ben coloriti, e così pure l'intima. Quest'ultima solo raramente presenta qua e là qualche parziale smangiatura, ed è notevole il fatto che mentre in qualche raro punto si nota questa erosione della tunica interna, che arriva sino alla lamina elastica, in altri si vede che l'erosione ha distrutto anche questa, e si approfonda nella muscolare. Ma notiamo subito che questa parziale perdita di sostanza della membrana interna la osservammo come rarissima complicanza, e che le tuniche erano sempre bene conservate e distinte.

I glomeruli pure presentano alterazioni gravissime. Alcuni sono abbastanza bene conservati, così che non si nota aumento del numero dei nuclei dell'epitelio che li tapezza, e solo un leggero aumento dello spessore della capsula di Bowmann il quale sta in rapporto collo stato generale del connettivo intertubulare. Ma altri glomeruli invece presentano un rilevante aumento dei nuclei, e le anse stesse hanno un'apparenza non conforme. Le lesioni in altri glomeruli è più avanzata. Il connettivo della capsula aumenta di spessore, e la cavità capsulare diminuisce, mentre il glomerulo stesso si riduce di volume; i nuclei dell'epitelio glomerulare, e delle anse vascolari diminuiscono di numero, ed il glomerulo acquista una colorazione quasi omogenea. Altri glomeruli hanno solò pochi nuclei fusati qua e là; le anse non si vedono quasi più, e, fatto questo assai notevole, la cavità capsulare comincia a scomparire, una porzione della capsula fibrosa viene quasi ad adagiarsi sopra il glomerulo, dapprima in un punto solo, poi sempre più fino a che non rimane spazio alcuno fra il glomerulo e la capsula di Bow-

mann. Il glomerulo, a questo punto, s'è ridotto ad un piccolo blocco di connettivo con pochi nuclei e contorno sinuoso, e questo connettivo si differenzia ancora da quello della capsula inspessita per l'andamento delle fibre che è circolare in quelle della capsula. Di questi glomeruli così alterati ne è cosparsa tutta la sostanza corticale. È da notarsi che il vaso afferente di questi glomeruli, ha sempre le pareti assai grosse, e in quello dei glomeruli più alterati molte volte non è più visibile il piccolo lume.

Gravi lesioni si notano anche nei tubuli. Questi a noi parve che avessero i loro diametri minori del consueto. L'epitelio in qualche punto era discretamente conservato, in altri punti invece o non esisteva affatto, o, se c'era, era ridotto ai minimi termini. Così si vedevano qua e là dei tubuli privi del tutto del rivestimento epiteliale, in altri invece l'epitelio esisteva, ma nella parte basale soltanto; la parte alta non esisteva più. I limiti erano affatto scomparsi, e quel po' di protoplasma rimasto appariva fuso in una massa unica nella quale si vedevano dei nuclei abbastanza bene colorati relativamente allo stato di alterazione dell'epitelio. — Riguardo all'epitelio è da ricordarsi ancora come in qualche tubulo non ne esisteva affatto, e che in certe zone della sostanza corticale si vedeva una massa di connettivo adulto che sostituiva i tubuli distrutti e scomparsi.

Tutte queste alterazioni della sostanza corticale trovavano perfetto riscontro nello strato della sostanza midollare. Qui pure era notevole l'aumento del connettivo intertubulare, ed era notevole la abbondanza di cilindri granulosi contenuti nei tubuli retti, cilindri che rappresentavano i resti degli epiteli distrutti nella sostanza corticale.

Fegato. — Le cellule epatiche erano abbastanza bene conservate, quantunque esistesse un certo grado di pigmentazione in quelle che si trovavano nella parte centrale dell'acino. — La pigmentazione era data dalla presenza di granuli di colorito brunastro, sparsi uniformemente nel pro-

toplasma; ciò non toglieva che i nuclei si colorissero bene. Abbiamo esaminato le pareti di qualche grano ed abbiamo visto le tuniche più spesse del normale, specialmente l'intima e l'avventizia. Così pure abbiamo potuto notare un certo aumento del connettivo periacinoso, nel quale decorreva qualche dotto biliare, ma questa neoformazione connettiva era parziale, e in molte sezioni non si vedeva affatto. — Notevole era la dilatazione della vena centrale dell'acino. Piccole porzioni di fegato fissate direttamente coll'alcool assoluto non ci permisero di vedere traccie di glicogene.

Osservazione II.

Della storia clinica poco o nulla conosciamo; sappiamo però che si trattava di una donna raccolta nell'ospedale di Venezia perchè affetta da diabete mellito, che emetteva zucchero in grande abbondanza, e che morì coi sintomi spiccati del coma diabetico. Di questa II osservazione venne fatto cenno in una nota finale del lavoro di Albertoni e Pisenti.

Non sappiamo però se in vita emettesse albumina. Noi avemmo opportunità di esaminare soltanto i reni, i quali alla necroscopia si mostravano grossi assai, piuttosto duri e pallidi.

Reni. — Le sezioni vennero fatte sopra porzioni fissate in liquido di Müller e indurite in alcool. A piccolo ingrandimento colpisce la diversità di aspetto che hanno i tubuli nella sostanza corticale. In generale le sezioni colorate sia col carminio alluminoso, sia colla safranina si mostrano con un fondo uniformemente smorto, nel quale spiccano qua e là dei nuclei; ma in mezzo a questa uniformità di colorito si vedono delle parti di reni in cui gli elementi hanno tutti i nuclei che si colorano intensamente. A forte ingrandimento si vede che la zona in cui c'è quella colorazione uniforme con rare striscie scolorate, corrisponde a

quella parte dei tubuli contorti i quali hanno l'epitelio col nucleo non colorato. L'epitelio è grosso, granuloso, riempie quasi tutto il lume del tubulo, e i limiti fra gli elementi sono per la massima parte scomparsi o rappresentati da qualche sottile linea chiara. Invece è bene conservata in molti tubuli la striatura della parte basale. Avendo provato tutte quelle sostanze che hanno la maggiore attitudine a colorire il nucleo, ci siamo persuasi che il nucleo ha perduto la proprietà di colorirsi pel processo necrobiotico da cui è stato colpito. E così pure questa assenza di colorazione non dipende da cattiva conservazione del pezzo patologico, giacchè i nuclei di quelle porzioni di tubuli che non appartengono ai contorti, oltre avere l'epitelio ben conservato, hanno il nucleo assai bene colorito. Queste sono le porzioni ascendenti e discendenti delle anse di Henle. Alterazioni necrotiche hanno pure sede in molti tubuli retti, nel lume dei quali si vede qualche cilindro granuloso. I glomeruli sono affatto normali, come pure le pareti vasali. Non si nota aumento del connettivo intertubulare.

Osservazione III.

Nulla sappiamo dei fenomeni presentati in vita dal paziente, giacchè i pezzi patologici li trovammo fra quelli raccolti dal defunto prof. Mortara. Noi potemmo esaminare i reni, il fegato ed i polmoni. La nessuna indicazione esistente sul vaso in cui erano conservati ci tolse di poterne ricercare la storia clinica. I pezzi erano stati conservati direttamente nell'alcool, non presentando il colore verdognolo caratteristico dei tessuti che hanno subìto l'azione dei cromati.

Reni. — Nella sostanza corticale i tubuli sono un po' allontanati gli uni dagli altri causa l'aumento del tessuto connettivo; però questo aumento non è così rilevante come nella osservazione precedente. Gli epiteli dei tubuli contorti presentano alterazioni gravissime: alcuni tubuli ne sono

quasi completamente privi, altri invece hanno l'epitelio grossissimo che riempie tutto il tubulo. La granulosità pure è aumentata, e i limiti fra gli elementi sono ancora abbastanza bene conservati; in generale si nota che l'epitelio è staccato dalla parete, ciò che può dipendere da fenomeni cadaverici.

Dobbiamo far menzione di una particolarità, ed è che l'epitelio mentre aumenta di volume verso la parte basale si presenta però assottigliato verso il margine libero, in modo che si può avere grossolanamente l'immagine di un cono di forma piuttosto tozza. I nuclei non si colorano affatto, ed è rarissimo trovare qualche tubulo in cui ci siano dei nuclei discretamente colorati. Questi si trovano di solito alla periferia del rene all'estremo limite della sostanza corticale. Le porzioni ascendenti delle anse di Henle hanno gli elementi discretamente colorati, quantunque il margine libero si presenti un po' sfrangiato, per cui l'epitelio è più basso del normale. L'epitelio dei tubuli retti si presenta senza notevoli alterazioni.

I glomeruli non presentano alterazioni gravi, però si vede chiaramente che essi pure sono sede di alterazioni, giacchè in quei punti dove si può vedere il vaso afferente entrare per formare il glomerulo, si nota aumentato, per quanto lievemente, lo spessore delle pareti, e lo strato epiteliale che lo riveste, presenta un aumento abbastanza rilevante nel numero dei nuclei, mentre il protoplasma è chiaro e quasi trasparente. La parete della capsula di Bowmann è un poco più spessa del normale, ciò che sta in relazione collo stato generale di aumento del connettivo. I vasi presentano alterazioni facilmente apprezzabili, giacchè essi mostrano i caratteri evidenti di una endo-peri-arterite, con l' intima grossa e formata da più strati connettivi sovrapposti. Oltre l'intima concorre a determinare l'aumento di spessore delle pareti anche un discreto grado di ipertrofia della tunica muscolare, e un inspessimento dell'avventizia. In nessun punto potemmo vedere la forma desquamativa della arterite.

descritta dal Ferraro, nè la degenerazione jalina dell'avventizia come fu descritta da Gull e Sutton.

Le lesioni descritte fanno facilmente capire come in alcuni tubuli debbano esistere cilindri renali, con caratteri di cilindri granulosi, la cui genesi è dovuta al distruggersi di alcuni elementi dei tubuli contorti. Nella zona limite delle anse di Henle mancava quello stato particolare di degenerazione jalina descritta dall'Armanni.

Fegato. — È evidente uno stato notevolmente iperemico, giacchè la vena centrale dell'acino è assai dilatata, e un po' dilatati anche i vasi capillari vicini.

Le cellule epatiche si colorano bene. Il nucleo spicca evidentissimo, quantunque la granulosità del protoplasma sia aumentata, e in quegli elementi, che più si trovano in vicinanza della vena centrale, esista una notevole pigmentazione giallo-brunastra.

I capillari della periferia dell'acino non sono dilatati, o almeno in grado così poco rilevante da non tenerne conto, mentre le cellule epatiche che si trovano in questa zona presentano evidenti segni di degenerazione grassa.

Nei frammenti di fegato da noi esaminati mancano i caratteri della cirrosi epatica atrofica, e solo qua e là esisteva qualche piccolo tratto con un po' di connettivo più del normale in cui decorreva qualche dotto biliare. Del resto null'altro di notevole.

I *polmoni* non presentano lesioni apprezzabili.

Osservazione IV.

Uomo d'anni 43 morto per diabete mellito il giorno 5 gennaio 1890 nell'ospedale civile di Venezia.

Entrò il 2 gennaio. Era ammalato da oltre un anno di diabete; nel marzo 1889 ricoverò per 29 giorni nello stesso ospedale.

Da 20 giorni ha tosse e dispnea. Quando entrò il 2 gen-

naio era assai denutrito, aveva la lingua arida, e sete intensa; emetteva orine abbondanti (4 litri al giorno), ricchissime di zucchero.

Il giorno 4 il peggioramento era notevolissimo, e l'alito aveva odore pronunciato di acetone. Il 5 era agonizzante.

Dalla necroscopia, praticata 24 ore dopo la morte, si rilevò: raccolta abbondante di siero negli spazi subaracnoidali, e l'aracnoide inspessita ed opacata. Le arterie della base erano leggermente ateromasiche. Nel cervello nulla di particolare, come nel midollo spinale.

Il fegato era grande, e presentava evidenti segni di degenerazione grassa. La cistifellea era assai dilatata e conteneva un liquido bianco trasparente, siero mucoso. Il dotto cistico era ostruito da un calcolo, aderentissimo alle pareti, grosso come una noce avellana. Un altro calcolo della stessa grossezza, forse un po' più grande, era contenuto nella cistifellea.

Reni assai grandi e pesanti. La sostanza corticale aveva colorito bianco-grigiastro e la capsula propria si staccava con facilità dal parenchima renale sottostante. Non si trovò nulla di anormale nel tubo gastroenterico. Anche il plesso celiaco, e le capsule surrenali erano normali. I polmoni erano enfisematosi, con retrazioni cicatriziali agli apici, ed un piccolo focolaio di pneumonite lobulare al lobo medio del polmone destro.

Noi abbiamo potuto studiare il sistema nervoso ed i reni.

I metodi da noi tenuti nelle ricerche istologiche furono: pel sistema nervoso, indurimento successivo nel liquido di Müller, e nell'alcool; poi inclusioni in paraffina e colorazioni con fucsina acida, o ematossilina, o carminio alluminoso, ovvero inclusioni in celloidina, colorazione col metodo primitivo di Weigert, e con quello di Pal (1).

---

(1) Pal. — Ein Beitrag zur Nervenfarbetechnik. — Neurolog. Centralbl. 1887, n. 3, p. 53.

Pei reni, indurimento in liquido di Müller, o in alcool assoluto, o in una miscela di liquido di Müller e di acido osmico, e colorazioni coi metodi soliti.

Abbiamo avuto pei reni delle preparazioni bellissime ed assai dimostrative col metodo della fissazione in liquido di Müller ed acido osmico, e noi lo raccomandiamo vivamente facendo però notare che i pezzi riescono a sentire molto meglio l'azione dell'acido osmico quando si abbia avuto cura di tenerli prima per alcuni giorni (4 - 6) in liquido di Müller semplice, e quando essi non abbiano uno spessore maggiore di 2 millimetri.

L'ampiezza della superficie di sezioni non influisce affatto. In questo modo l'acido osmico penetra profondamente e dispiega la sua azione sul protoplasma degli elementi. Come è noto, il carminio alluminoso colora egualmente bene i nuclei, quantunque la colorazione sia più brunastra, anche dopo l'azione dell'acido osmico. Ottime colorazioni avemmo anche dall'uso della safranina di Pfizner, e da altre sostanze coloranti (ematossilina, vesuvina, bruno di Bismarck, ecc.).

Reni. — Anche a piccolo ingrandimento si vede che il rene è profondamente alterato, quantunque non si arrivi a distinguere quale sia la lesione principale. Quello di cui subito ci si convince è che non si ha a che fare con una forma di nefrite cronica, essendo i tubuli vicini gli uni agli altri, senza che si possa vedere aumento di connettivo fra loro.

Esaminati i tubuli contorti a forte ingrandimento si vede che l'epitelio è conservato bene in tutti, tanto che nessuno si presenta privo del rivestimento epiteliale, però si nota subito una diversità fra questi epiteli. Ci sono infatti nella sostanza corticale, dei tubuli i quali hanno l'epitelio col nucleo benissimo colorato, mentre in altri il nucleo non è affatto visibile: è facile accorgersi però che gli epiteli con nucleo colorato non appartengono a tubuli contorti: l'epi-

telio è più basso, granuloso, il lume del tubulo calcolato dalla membrana basale è più piccolo, il loro andamento per solito è rettilineo, o quasi, e solo qualche volta si possono vedere le sezioni trasverse. In altre parole, sono tubuli che hanno i caratteri delle porzioni ascendenti delle anse di Henle. È notevole però il fatto che se dalla porzione corticale ci portiamo nella midollare, giunti in quella parte intermedia fra le due sostanze che porta il nome di zona limite delle anse di Henle (istmo delle anse) anche l'epitelio delle porzioni ascendenti si mostra alterato, ed i nuclei non si colorano più bene.

L'epitelio dei tubuli contorti è grosso, rigonfio tanto da riempire completamente o quasi i tubuli; i limiti fra gli elementi sono qualche volta scomparsi, tal'altra invece sono conservati verso la parte libera, ed appaiono come sottili linee trasparenti fra elemento ed elemento. Il protoplasma è assai granuloso, e per riguardo ai nuclei si possono trovare tutte le gradazioni possibili della loro attitudine a colorarsi; alcuni, rarissimi però, si colorano bene, altri assai meno, altri si possono appena distinguere per una leggerissima colorazione rosea (carminio alluminoso), sino a che si arriva ad altri nuclei che non si colorano affatto. È notevole il fatto che anche quando il nucleo è appena appena visibile, esso conserva però sempre la sua forma tondeggiante, nè è mai possibile di vederlo frammentato, ed i frammenti coloriti. Le sezioni fatte sui pezzi induriti semplicemente col liquido di Müller, e coll'alcool, lasciano vedere, adoperando forti ingrandimenti, qualche elemento epiteliale avente alla base dei punti più chiari, quasi trasparenti. Questi si sarebbero potuti interpetrare come vacuoli; ma nelle sezioni di quei pezzi di reni fissati colla miscela osmio bicromica, l'apparenza cambia, e i punti chiari si presentano come goccioline di grasso.

Queste non sono diffuse in tutto il protoplasma, ma sono localizzate alla base degli elementi, e formano all'intorno del

tubulo come una corona di goccioline tinte in un nero intensamente. La quantità del grasso negli elementi sta in ragione diretta della alterazione del protoplasma e del nucleo, tanto che dove il nucleo si colora bene goccioline non se ne vedono, e queste vanno sempre più aumentando di mano in mano che il nucleo perde la proprietà di colorirsi. Facciamo notare che la mancanza di colorabilità del nucleo non è apparente, e che essa non dipende dalla granulosità del protoplasma.

I glomeruli del Malpighi non presentano alterazioni notevoli: solo si nota che gli epiteli di rivestimento del glomerulo presentano qualche rara gocciolina di grasso nel loro protoplasma. La alterazione epiteliale si estende anche a gran parte dei tubuli retti, i quali però, nella sostanza midollare, hanno il nucleo ben conservato e ben colorabile.

Il connettivo non è aumentato in nessun punto, ed i vasi arteriosi decorrenti nel rene non presentano aumentato lo spessore delle loro pareti.

Compiuta così la descrizione delle lesioni trovate vediamo di analizzare e di riassumere.

Nell'unico caso in cui potemmo esaminare il cervello, il bulbo, il midollo spinale e il midollo allungato, non trovammo lesioni di sorta. Noi esaminammo su un numero stragrande di preparati il bulbo, e specialmente le adiacenze del pavimento del IV ventricolo, memori delle vecchie esperienze di Bernard, e dei reperti di Weichselbaum, ma trovammo queste parti perfettamente sane. E con eguale accuratezza studiammo il midollo spinale tanto col metodo di Pal, come con quello di Marchi, allo scopo di vedere se ci fossero punti di degenerazione discendenti, ma nulla trovammo, ed è noto come il metodo del Marchi, ad onta delle obbiezioni

mossegli da Singer e Münzer [1] serva mirabilmente a svelare anche i più piccoli focolai degenerativi.

Noi quindi siamo propensi ad ammettere che il caso IV fosse affatto indipendente da presunte lesioni del sistema nervoso. Noi restringendo le considerazioni all'unico caso di cui abbiamo potuto studiare il sistema nervoso, ci manteniamo in un prudente riserbo sull'importanza che può avere la assenza di lesioni, nè certo noi coll'unico nostro caso vorremo contestare la recisa sentenza di Dickinson che « that the nervous alterations are antecedent to, and productive of the glycosurie » [2]. A noi conforta il pensare come il Bright [3] sino dal 1831 combattesse la teoria nervosa del diabete, quando scriveva che: It would be absurd to deduce from appearances like there, any conclusions in favour of the probability of the dependence of diabetes on the brain — e come oggi la teoria della origine primitiva e puramente nervosa del diabate vada perdendo gran parte di quella importanza che in passato le veniva assegnata, essendoci anzi la tendenza a fare delle glicosurie in rapporto colle alterazioni del sistema nervoso un gruppo a parte, distinto dal vero diabete, ed aggruppabile a tutte quelle altre forme di glicosuria che si presentano in svariate contingenze, come ad esempio negli avvelenamenti, nei disturbi digestivi ecc. — Il Frerichs [4] vide che su 250 diabetici, 235 vennero a morte senza lesioni apprezzabili del sistema nervoso.

In due casi abbiamo studiato il fegato, ed in tutti due abbiamo trovato dal più al meno una discreta pigmentazione delle cellule epatiche. Questa però era localizzata a

---

(1) Singer e Münzer. — Beiträge zur kenntnis der Seenervenkrenzung. — Wien 1888.

(2) Dickinson. — Loc. cit.

(3) Bright. — Reports of med. cases. — London 1831, vol. II, p. 262.

(4) Frerichs. — Centralbl. für Med. Wiss. 1884.

quegli elementi che si trovano all'intorno della vena centrale dell' acino. A questo fatto noi diamo una certa importanza perchè ci dimostra come la pigmentazione degli elementi epatici non debba in certi casi dipendere da condizioni quasi speciali del diabete, ma come invece essa non sia altro che la comune forma di degenerazione pigmentaria che tanto frequentemente si osserva nei casi in cui esiste un ostacolo nel circolo polmonare, pel quale si abbia come conseguenza la stasi nel dominio delle sopra epatiche con corrispondente dilatazione delle loro radici. Il fatto che le vene centrali dell' acino erano dilatate, e che gli elementi della parte periferica dell' acino avevano subìto la degenerazione grassa, ci conforta sempre più nella nostra idea.

(Continua).

Clinica Medica Propedeutica dell' Università di Perugia
(prof. V. Patella)

V. PATELLA. — Intorno alla pluralità degli ematozoi della malaria.

(Comunicazione fatta all' Accademia nella seduta del 4 maggio 1890).

Nel 1885 i professori Celli e Marchiafava rendevano noto che il reperto, prevalente e talora unico, del sangue nelle febbri malariche estivo-autunnali, dominanti in Roma, era costituito dalla presenza di piccole forme ameboidi endoglobulari, non pigmentate o pochissimo pigmentate. Il concetto dell' unicità dell' ematozoo della malaria nei vari tipi di febbre, accarezzato per qualche tempo dai professori Marchiafava e Celli, ma in oggi pure respinto da questi preclari osservatori, ricevette la prima e più valida scossa dagli studi del Golgi sulle differenze morfo-biologiche tra il parassita della febbre quartana e quello della terzana.

Sono due varietà del parassita studiate, in tutte le fasi della loro evoluzione, molto acutamente dal Golgi; questi ebbe anche il merito di potere affermare, sulla base delle sue ricerche, che non esiste un ematozoo della malaria avente tutta intera la sua evoluzione in 24 ore, così da corrispondere ad esso il tipo di febbre quotidiana. Questa, secondo il Golgi, dipende dalla presenza nel sangue di parecchie generazioni di parassiti della quartana e della terzana, ognuna delle quali viene a maturazione con 24 ore di intervallo dall' altra.

Le recentissime pubblicazioni di Marchiafava e Celli, del compianto dott. Antolisei, e di Canalis, posteriori alle osservazioni da me fatte, che per una serie di noiose circostanze non potei finora rendere di pubblica ragione, hanno stabilito sempre più il fatto della esistenza nella infezione ma-

larica di più varietà di ematozoi, per lo meno di tre, come afferma l'Antolisei nella memoria postuma ([1]) pubblicata dal dott. Angelini. Di questo fatto, per le mie osservazioni attuate nell'agosto e settembre dell'anno scorso, acquistai profonda convinzione fino da allora.

Il materiale di mia osservazione riguarda 64 casi di febbri malariche, provenienti dalla campagna circostante Viterbo, da me studiati nei mesi di agosto e settembre dell'anno scorso. Nelle mie ricerche ebbi sempre cura di indagare, caso per caso, oltre la qualità del tipo febbrile, la varietà dell'ematozoo, e se l'infezione era primitiva o recidivante, ed in quest'ultimo caso da quanto tempo ed in quale stagione soleva mettersi in scena.

Dei miei 64 casi, 34 mostrarono di avere la febbre legata alle piccole forme ameboidi, 30 alle grandi forme con pigmento.

Mentre dal Marchiafava e Celli era stato riscontrato che le febbri malariche estivo-autunnali (nella campagna attorno Roma), anche se non del tutto primitive, presentano quasi tutte la prima varietà dell'ematozoo, tanto che il prof. Celli mi scriveva, nello scorso settembre, essere convinto che io avrei trovato nelle mie osservazioni in grandissima prevalenza le piccole forme ameboidi, io ebbi per l'agro Viterbese risultati alquanto diversi.

Infatti, come dissi, di 64 casi soltanto 34 mostrarono la 1ª varietà dell'ematozoo e di questi 34 casi 11 non erano stati colpiti dalla infezione malarica se non in epoche molto anteriori, così appunto 6 l'avevano subìta 3-4-5 anni prima. I rimanenti 23 casi da più anni, nella stagione estivo-autunnale, avevano presentato la febbre malarica.

Dei 30 casi con grandi amebe pigmentate, in 19 la febbre era assolutamente primitiva, nei rimanenti 11 si era

---

([1]) *Riforma Medica*, n. 100, 30 aprile 1890.

presentata per un numero maggiore o minore di anni, non escluso l'88, sempre nella stagione estivo-autunnale.

Queste cifre mostrano con piena evidenza, essendo stata fatta l'osservazione dei miei pazienti per più giorni di seguito e con esami ripetuti più volte in uno stesso giorno, che la infezione malarica estivo-autunnale dell'agro Viterbese, attiene a 3 distinte varietà di ematozoi; appunto nei 30 casi con grandi amebe pigmentate essendo comprese le due varietà dell'ematozoo della terzana e della quartana.

I casi con esclusive piccole forme ameboidi endoglobulari si conservarono sempre con questa varietà di parassita, per quanto, sia nei casi primitivi, come nei recidivanti da più anni, la febbre molestasse il paziente da più mesi nello stesso anno 1889.

I febbricitanti per malaria da me studiati provenivano dalle zone malariche più svariate e distanti tra di esse, circondanti Viterbo: e qui devo far nota una circostanza di qualche interesse che, mentre un giovanetto, non mai malarico in passato, presentò la 1ª varietà del parassita, due ragazzine che abitavano molto vicine a questo mostrarono l'ameba grande pigmentata.

Nello studio attento del sangue dei miei malati mi occorse di constatare con qualche frequenza un fatto che per primi venne rilevato da Celli e Guarnieri, cioè quello della coesistenza nello stesso individuo dell'ameba piccola non pigmentata e della grande pigmentata.

Sei furono questi casi, che dirò di infezione mista, e di questi 5 con massima prevalenza delle grandi amebe, uno solo con prevalenza delle piccole forme.

L'esame di questi casi, in relazione al quadro clinico generale, non mi mostrò che essi fossero contrassegnati da una speciale gravità. In un caso, nel quale le due varietà erano distinte assai, non avendo somministrata la chinina, appunto allo scopo di utilizzarlo per lo studio, ebbi a con-

statare la guarigione spontanea. Quattro casi decorsero miti assai: uno fu alquanto ribelle alla specifica azione della chinina, ma per ciò in nulla dissimile da altri casi di febbre dovuti ad una sola delle tre varietà di ematozoi.

Volendo paragonare, sotto il punto di vista clinico, riferendomi cioè alle manifestazioni generali dell'accesso febbrile, agli effetti dell'infezione, specie se grave e ripetutasi per più anni di seguito, volendo paragonare tra loro le varietà di ematozoo, parmi di poter affermare che esse non sono contraddistinte (mi riferisco alle febbri dell'agro Viterbese) da caratteristiche speciali, facili ad essere apprezzate.

Così, considerando la febbre nei suoi elementi di altezza termica, di tipo, mi è dato di asserire, in base alle mie osservazioni, che potei constatare alte piressie con ognuna delle tre varietà suaccennate: così pure, riguardo al tipo, ebbi ad osservare che febbri terzanarie, quotidiane, subcontinue erano ugualmente legate alle grandi od alle piccole forme ameboidi. Fenomeni generali (cerebro-spinali) durante l'accesso febbrile, tumore di milza (acuto o cronico), alterazioni ematiche, resistenza ai preparati chinacei, mitezza di infezione, dimostrata dalla guarigione spontanea, tutto ciò mi venne dato di rilevare di comune alle febbri attinenti alle grandi o piccole forme ameboidi.

È perciò che, dall'esame delle tabelle nosografiche dei miei pazienti, parmi di potere asserire che nell'agro Viterbese, riferendomi allo scorso anno, le febbri da amebe piccole non pigmentate ebbero in grande prevalenza carattere nettamente intermittente (con vario tipo, prevalente il terzanario) e furono per lo più miti.

Nei rari casi di infezione più grave, con tendenza alla febbre subcontinua, il reperto nel sangue tolto dal dito scarseggiò in modo straordinariamente incredibile: il che è in accordo con quanto mostrarono Marchiafava e Celli circa il fatto che questo ematozoo non svolge tutte le sue fasi entro il sangue circolante.

In tutti quei casi nei quali in uno stesso esame mi venne dato di rilevare fasi di differente sviluppo del parassita della terzana o della quartana, dalla fase iniziale alla più progredita, il tipo di febbre non presentò mai perfetta regolarità, sino a farmi testimone, in un caso, di una vera subcontinua.

Assodata la legge stabilita dal Golgi, in relazione all'esistenza della febbre quotidiana, tenendo calcolo della osservazione dell'Antolisei, che cioè la durata della vita ordinaria dell'ematozoo della quartana non è fissata da una legge, così che possono occorrere circostanze per le quali esso giunge più rapidamente a maturazione, si comprende come i più svariati tipi di febbri malariche, da amebe grosse pigmentate, possono venire chiaramente interpretati nella loro essenza.

A questi fatti io qui vorrei aggiungerne uno che, constatato più volte da me, mentre non è accennato da nessun altro osservatore, parmi possa avere qualche interesse per interpretare la variabilità dei tipi di febbre, sia essa spontanea od effetto di medicazione specifica.

Poichè è assodato che non si ha un ematozoo della quotidiana, riferendomi alle grandi forme ameboidi, bisogna ammettere che, allorquando il paziente, che presenta la febbre quotidiana, subì la infezione, nel suo sangue sieno entrati i parassiti della terzana o della quartana, od ambedue, ad una fase di sviluppo differente. Se invece si ha l'accesso tipico di terzana o di quartana, vuol dire che gli ematozoi corrispondenti entrarono nel sangue trovandosi tutti in una fase identica. Pertanto, la osservazione clinica fa vedere la possibile variabilità di questi tipi, essendo i pazienti sottratti al fomite di infezione: due casi di terzanaria tipica, lasciati a sè, durante l'osservazione d'ospedale vidi tramutarsi in quotidiana, ed una volta una subcontinua, in seguito a trattamento specifico, si cambiò in terzanaria e come tale io la studiai per tre accessi di seguito.

Nelle mie osservazioni in casi di febbre non tipica, oltre

all'avere constatata in taluni casi la esistenza di varie fasi di sviluppo dell'ematozoo della terzana o quartana (grandi amebe pigmentate) mi fu dato di vedere con molta frequenza in questi ed in altri che dapprima, a dire dei pazienti, erano tipici di terzana o quartana, come nelle forme più piccole delle emazie l'ameba si presentasse sempre con i caratteri delle fasi ultime di suo sviluppo, mentre in taluni casi il parassita, contenuto nelle emazie più grandi, era in uno stadio molto più arretrato. In qualche caso in queste emazie di dimensioni normali, in tutta la fase di sviluppo dell'ematozoo era pressochè uniforme ed iniziale, mentre nelle emazie piccole era arrivato quasi alla fase della totale usura dello stroma del globulo.

Questo reperto tanto evidente in qualche caso di febbre non tipica fu attentamente da me studiato in due casi di terzana tipica che si tramutarono nel tipo quotidiano: esso venne da me riscontrato in tutti i pazienti che venuti all'ospedale con febbre quotidiana o subcontinua, asserivano l'intermittenza (terzana-quartana) dell'accesso, nei primi periodi nei quali furono colpiti dalla infezione.

Questo fatto, che io ritengo di essere il primo ad avere constatato e studiato, mostra che quando l'ematozoo della terzana o quartana aggredisce quelle emazie che hanno minori dimensioni, le quali in tanta abbondanza sopratutto si trovano nel sangue dei soggetti anemici, in esse mostra di compire assai più rapida la sua evoluzione.

Con ciò, avvenuta l'infezione con ematozoi ad identica fase di sviluppo, con la quale resta spiegato l'accesso tipico di terzana o quartana, nei primi periodi della infezione, ove sieno state colpite dal parassita delle emazie più piccole, in queste esse svolgendosi, maturandosi più rapido, si avrà che più o meno lentamente va preparandosi nel sangue la diversità delle generazioni dell'ematozoo, così che la febbre perderà il primitivo carattere della tipicità.

Venendo confermata per un maggior numero di casi

questa mia osservazione, non si rende più necessaria la ammissione che, nei casi di febbre quotidiana o subcontinua, l'infezione sia stata occasionata dall'ingresso nel sangue di ematozoi a differenti fasi di sviluppo, e ciò sopratutto avrà valore per i casi nei quali la febbre spontaneamente perde il suo carattere di tipicità.

Nella stagione invernale (la mia osservazione si limitò al 15 febbraio dell'anno in corso) le febbri nell'agro Viterbese sono assai rare: i due casi da me osservati erano dovuti all'ameba grande pigmentata e riguardavano individui che la stessa varietà di parassita (terzana) mi avevano presentata nelle febbri che in essi ebbi occasione di studiare nel precedente settembre.

In accordo con quanto venne rilevato da altri osservatori devo affermare che non esiste affatto una vera proporzionalità, nel caso di infezione da ematozoi della terzana o quartana, tra il numero di queste e l'altezza e pertinacia della febbre: lo stesso si ha sopratutto per le piccole forme non pigmentate o scarsamente pigmentate, che qui diremo ematozoo falciforme.

Per questo, anzi, il fatto è assai più frequente, talchè nelle febbri subcontinue gravi ad esso legate, con o senza fenomeni perniciosi, come mostrarono Marchiafava, Celli e la scuola del Baccelli, il reperto loro nel sangue tolto dal dito può essere straordinariamente scarso.

Terminerò col dire che il concetto del Golgi circa la non esistenza di un ematozoo della quotidiana, riferendomi alle grandi amebe, dalle mie ricerche riceve la più assoluta conferma. Al patologo dell'Ateneo Pavese, cui spetta il vanto di avere studiata l'evoluzione degli ematozoi della febbre terzana e quartana da amebe grandi e di avere dimostrato che il loro pleomorfismo corrisponde alle fasi del loro sviluppo entro l'emazia, e questa in relazione coi periodi della apiressia e della fase febbrile, al prof. Golgi, nei casi di febbre quotidiana, riuscì di mostrare molteplicità di fasi

evolutive dell'ematozoo in uno stesso periodo di osservazione, varie generazioni a differente sviluppo, ognuna delle quali, venendo a maturazione con intervallo di 24 ore dall'altra, spiega l'accesso quotidiano.

Dalle mie osservazioni questa legge del Golgi venne assolutamente confermata. In 5 casi a tipo perfettamente terzanario, nei vari esami da me fatti, sempre ebbi a trovare l'ematozoo a pressochè identica fase di sviluppo.

Questa legge pare non abbia valore per le amebe piccole non o scarsamente pigmentate, per le quali, per quanto risulta dalle osservazioni di Marchiafava e Celli, è da ritenersi possibile per esse una evoluzione in 24 ore, alla quale corrisponde una vera quotidiana.

Per quanto il concetto dell'unicità dell'ematozoo della malaria nella pluralità delle sue forme secondo alcuni acuti osservatori non possa dirsi ancora del tutto distrutto, essendo la questione puramente ed altamente naturalistica, connettendosi intimamente coll'altra del pleomorfismo dei batteri, a noi medici interessa poco se si tratti di specie o varietà fisse, oppure trasformabili l'una nell'altra. A noi basta saperle riconoscere nel sangue dei nostri pazienti, rilevarle, apprezzarle nelle loro diverse parvenze fisiche per possedere un elemento diagnostico dei più preziosi.

Signori, chiedendovi scusa se, per la prima volta nella quale ho l'onore di parlarvi, ho abusato della vostra cortesia, non posso qui terminare senza affermarvi che noi tutti dobbiamo sentirci altamente lusingati per gli studi odierni sulla malaria. Se il merito della scoperta dei veri parassiti della malaria spetta a Laveran, non è meno vero che gli studi fatti a Roma ed a Pavia hanno di molto allargato, veramente fatta gigante la scoperta del Laveran.

I lavori di Marchiafava e Celli, di Golgi, di Guarnieri, Antolisei, Gualdi, Angelini, Canalis, Grassi e Feletti hanno gettato una viva luce su tutto ciò che riguarda la patologia della malaria. Ma non ancora tutto il problema è risolto:

molto resta da studiare relativamente all'ematozoo falciforme, che studî tanto recenti, fatti in Roma, hanno mostrato essere l'ultima fase dell'ameba piccola non pigmentata o scarsamente pigmentata.

È appunto su questo ematozoo, cui sopratutto con tanta prevalenza vanno legate le febbri estivali della campagna di Roma, e la cui conoscenza dobbiamo esclusivamente al Marchiafava e Celli, è su questo parassita che dovranno convergere gli assidui studî della scuola di Roma per tutte rivelarci le leggi che ne regolano lo sviluppo, la sua biologia in relazione ai più svariati tipi di febbre, ai quali può dare luogo.

È da augurarsi, per l'alto decoro della scienza italiana, che così intelligenti ed assidui ricercatori in breve riescano a completare le loro scoperte.

Perugia, 4 maggio 1890.

Laboratorio di Anatomia comparata dell' Università di Perugia
(prof. A. Batelli)

(Batelli e Giacomini « *Glandule salivari degli Uccelli* »).

A. BATELLI — Glandule salivari dei Trampolieri.

(Comunicazione preventiva).

Questo lavoro si prefigge di provare come il tipo delle glandule salivari dei Trampolieri si mantenga in quanto a morfologia molto eguale a sè medesimo, a differenza dei Passeracei, nei quali invece è molto variabile. In un'altra pubblicazione infatti feci notare quella certa somiglianza, che ricollega in proposito i Cypselidi ai Rapaci. Aggiungo ora come le Emberize e le Fringille rassomiglino in questo proposito grandemente agli Psittaci, e come il tipo già descritto ([1]) nel *Lanius,* nel *Turdus,* nell'*Accentor modularis,* passi con insensibili gradazioni da una parte a quello del *Gecinus viridis,* dall'altra a quello dei Trampolieri.

Scarsa è, come sempre, la bibliografia sul soggetto. Il Meckel solo se n'è occupato; gli altri, come Siebold e Stannius, il Reichel, il Gaupp, compilatori più o meno accurati, hanno ripetute le stesse parole del grande naturalista. E fu davvero quella del Meckel opera insigne e completa per i suoi tempi, manchevole solo in fatto di comparazioni, rese a lui difficili dalla moltitudine delle osservazioni e dalla incertezza della nomenclatura. Fra i Trampolieri il Meckel

---

([1]) A. Batelli ed E. Giacomini. — Sulle glandule salivari degli Uccelli. — (Estr. dal processo verbale della Soc. Tosc. di Sc. Nat., 1° luglio 1888).

studiò il Fenicottero, l'Ardea, la Cicogna, la Gru, la Folaga e concluse che negli uccelli di padule eravi sempre scarsezza di glandule salivari e qualche volta assoluto difetto, come nel caso speciale del Fenicottero. Scarsezza o difetto che egli voleva spiegare per il genere di vita nell'acqua o presso l'acqua.

Ritornando su questo soggetto dopo tanti anni di dimenticanza, ho prescelte nelle mie indagini le seguenti specie, cioè l'*Aegialitis curonicus Keys.*, il *Totanus ochropus Temm.*, la *Fulica atra Linn.*, l'*Ardea minuta Linn.* La scelta di queste specie fu subordinata al concetto di descrivere un rappresentante fra le singole famiglie, nelle quali viene diviso l'ordine dei Trampolieri.

Essendo adunque, come ripeto, il mio concetto fondamentale quello di rintracciare un'unica strada morfologica, dove disporre i singoli fatti trovati, era necessario partirsi da un tipo. E questo tipo per le glandule pavimentali lo trovai in quello che ci fornisce il *Totanus ochropus,* nel quale esse si manifestano in modo regolare e morfologicamente completo.

Altrove furono descritte da me e da Giacomini le glandule pavimentali di questa specie, ed allora si stampò che i *cormi* del pavimento erano rappresentati da soli due gruppi, cioè dai sotto-mascellari esterni e dai mediani più interni. Quella descrizione mi resultò ora incompleta, poichè le sezioni sottili, eseguite metodicamente nella regione, mi dimostrarono, prima di tutto non trattarsi di cormi nel concetto di associazioni glandulari, ma essere invece delle glandule semplici, ed in secondo luogo, che le glandule descritte non erano le sole, ma vi si dovevano aggiungere ancora le sotto-linguali. Questo tipo, così stabilito dalla presente descrizione, rassomiglia con evidenza l'altro del *Lanius minor* e del *Turdus musicus.* La omologia cessa però dinanzi ad un fatto di topografia molto interessante, perchè generale pei Trampolieri, almeno per quelli da me esaminati. Le glan-

dule sotto-mascellari esterne si mantengono per poco tratto addossate alla parte fibrosa della muccosa boccale, scavalcano quindi il muscolo *genio-ioideo,* facendosi sottostanti e ne seguono il decorso antero-posteriore. Nel prolungarsi posteriormente, esse si dispongono, fino al loro termine distale, lungo il margine interno del muscolo *milo-ioideo profondo* o *protrattore della lingua.* Non così si comportano le cose per le glandule mediane, le quali, senza soluzione di continuità con la parte congiuntiva della muccosa boccale, si sdraiano sotto di lei e lasciano in un piano sottostante tutti i muscoli della regione.

La istologia di tali glandule segue il tipo ordinario. Già ho detto che esse sono rappresentate da glandule semplici. Ma se ciò vale, senza ulteriori schiarimenti, per la glandula sotto-mascellare, non così è per l'altra mediana. Questa infatti, definita nelle sezioni verticali, mostra il proprio perimetro diviso in due compartimenti dell'istessa misura, ora riuniti per larga comunicazione reciproca, ora separati per la interposizione di poche lacinie fibrose. Le varie apparenze si rivelano secondochè la sezione cada in un punto piuttosto che in un altro. Comunque sia, il compartimento glandulare interno ha le sue trabecole parietali ravvicinate, contorte, meandriformi, tanto da stabilire un'apparenza fittamente spongiosa, il compartimento glandulare esterno invece ha le trabecole parietali regolarmente divaricate, assai corte e parallele nel loro decorso longitudinale. Per il criterio, che mi son fatto dall'esame di molti preparati, credo, che il compartimento esterno rappresenti un tubo continuo e primitivo, in relazione con lo sbocco glandulare anteriore, ed il compartimento interno una serie di pochi sacchi glandulari unilaterali, in relazione diretta col tubo fondamentale ed indiretta col mezzo esterno.

Passando ora all'*Aegialitis,* le differenze col *Totanus* sono ridotte a due. In primo luogo scompariscono le glan-

dule sotto-linguali, in secondo la glandula mediana del Totanus si riduce a due glandule distinte e separate nel loro sbocco e nel loro decorso, sebbene ravvicinatissime e parallele tra di loro ed alla bissettrice del triangolo pavimentale. Laddove nel Totanus si aveva quasi un conato di divisione a spese di una glandula unica, questa divisione diviene completa e definitiva nel caso dell'Aegialitis.

Dai tipi normali (e possono riguardarsi come tali quelli descritti) si passa ad altri modificati per eccesso o per difetto. La *Fulica atra* rappresenta un tipo modificato per eccesso, l'*Ardea minuta* un tipo modificato per difetto.

L'apparecchio salivare della *Fulica atra* fu descritto dal Meckel. Egli parlò di una glandula sopra-mascellare allungata e voluminosissima *disposta più profondamente che d'ordinario* (la sotto-mascellare), e di glandule sotto-mascellari (le mediane) costituite da molti sacchi sottili e disgiunti. La descrizione dataci dal Meckel è esatta, come forse non è altrettanto la nostra ([1]). Da noi fu detto così: « nella *Fulica atra* ed in altri Rallidi i tubuli glandulari del cormo sotto-mascellare si separano distintamente gli uni dagli altri ». Stando sempre ferma questa loro particolarità di separarsi a vicenda, doveva dirsi con più esattezza, che le glandule così divise erano quelle del gruppo mediano. Fummo tratti in errore nello accettare allora la nomenclatura del Meckel, che in quel caso non era la nostra, ed accettandola mostrammo di non aver bene interpretati i fatti, come si rivelavano alla osservazione più semplice.

La istologia delle glandule sotto-mascellari le fa rassomigliare molto da vicino, se non completamente, alle glandule omologhe del *Gecinus viridis*. Ricordo, come queste furono riguardate quali otricolari aggregate con un canale collettore comune ([2]). Infatti, anche nel caso della *Fulica*

([1]) Alludo a quella data da me e Giacomini (loc. cit.).

([2]) Batelli e Giacomini. — Struttura istologica delle glandule salivari degli Uccelli. — Acc. med. chir. di Perugia, vol. I, fasc. 2°.

atra vi è un tubo collettore, che per lunghissimo tratto si mantiene indiviso, e che poi si ramifica in altre glandule, le quali, nella loro associazione, formano la clava terminale. Devo però notare, che il tubo collettore non è adibito unicamente al trasporto della secrezione elaborata più profondamente, ma esso medesimo funziona da parte secretrice, per essere rivestito da cellule evidentemente caliciformi e muccose. Questa attitudine del tubo collettore, non ci deve affatto meravigliare, poichè le osservazioni concordanti di tutti gli autori tendono, a dimostrare, che molti epitelî cilindrici, p. es. gli intestinali, possono successivamente assumere il carattere di epitelî di rivestimento e poi quello di epitelî glandulari. I villi parietali, che cominciano a comparire nell'ultima regione del tubo collettore, devengono spiccatissimi in tutte le glandule derivate a vari tratti da quello. Il muco secreto dall'intera glandula si arricchisce di elementi figurati per una abbondantissima diapedesi linfatica, la quale sorpresi da per tutto, sia nelle vie profonde, sia in quelle superficiali. L'intera glandula è cinta da una capsula connettiva, incastonata tra le fibre muscolari del muscolo *genio-ioideo*. Questa capsula è interrotta da larghe compenetrazioni linfoidi; il nervo *alveolare inferiore* vi decorre longitudinalmente, disponendosi al lato interno della glandula.

Le glandule mediane, che sono, come si è detto, formate da tubuli sottili e paralleli, differiscono dalle sotto-mascellari in quanto il tubo escretore è raccorciatissimo, e in quanto si mantengono semplici o si ramificano per pochissimi rami. Esse si associano, specialmente nella parte posteriore, ad altre glandulette dell'istesso tipo, ma molto più corte e più chiaramente ramificate.

L'*Ardea minuta* rappresenta un tipo modificato per difetto. La glandula sotto-mascellare rassomiglia nell'andamento e nella struttura quella corrispondente della *Fulica atra*. Alla glandula sotto-mascellare si raccomanda in massima parte l'approvigionamento del muco boccale. Le glan-

dule mediane spariscono ed invece sono sostituite da piccolissimi follicoli formati da una lieve infossatura dell'epidermide. Poche cellule del fondo subiscono la trasformazione muccosa e da questa ne deriva il carattere glandulare che assume il ripiegamento.

Risalendo dal pavimento al palato, vengono le glandule dell'angolo. Queste offrono sempre un certo interesse, sia per la loro esistenza, che sembra molto meno costante delle altre, sia ancora per il loro tipo, che ripete quello delle glandule palatine. Nei Trampolieri ho veduto che tali glandule sono rappresentate *(Fulica, Aegialitis, Totanus)* da un tubo unico a decorso orizzontale, il quale per il suo sviluppo in lunghezza, rassomiglia piuttosto alle glandule del pavimento, di quello che non sia a quelle del palato. Questo tubo glandulare si comporta in quanto al suo sbocco in un modo specialissimo. Le mie osservazioni si riferiscono al *Totanus*. Come si sa, nella regione angolare vi è un passaggio tra la forma epiteliale, che dal lato esterno caratterizza l'epidermide sottile e cornea dell'integumento e dal lato interno l'epidermide della muccosa. Ora avviene, che il ginocchio dell'angolo sia interrotto da una nuova ripiegatura, la quale è fatta a spese dell'epidermide integumentale. Il lembo così ripiegato è sottilissimo e limita uno spazio ristretto aperto anteriormente, dove al fondo fa capo la glandula unica della commessura. Questo incavo è come un'anticamera della glandula, la quale, ribellandosi alle leggi più consuete, sceglie, per dare esito alle sue secrezioni, una località, più della pelle, che della muccosa. L'epitelio della detta anticamera perde lo strato corneo superficiale; fattosi l'epitelio semplice e cilindrico, nelle concavità di alcune ondulazioni (con il procedimento istologico poco fa descritto nell'Ardea minuta) si trasforma in muccoso e glandulare. La disposizione di questa glandula non mi sembra propizia alla sua utilità fisiologica.

In quanto al palato è conveniente riferirci al tipo della

Fulica atra. Rivestito della sua muccosa, esso ha un triangolo anteriore alle coane, irto di processi papillari cornei, cioè di odontoidi, i quali si proseguono anche sui pilastri laterali alle coane stesse fino circa alla loro metà, ed una superficie liscia, posteriore, lubrificata di muco, estesa fino al principio della retrobocca. Nella parte papillare mancano le glandule, nella liscia vi sono abbondantissime. Riferendosi a quanto fu detto nella prima pubblicazione, vi sono rappresentate le glandule palatine mediane e le posteriori. In antagonismo a quelle del pavimento, ove sono lunghissime, queste sono invece raccorciate, ed il loro massimo diametro, non si prolunga mai oltre i limiti, a loro concessi dalla grossezza del derma. I tubi primarî, visti nelle sezioni, si manifestano separati per digitazioni proprie, e l'intera glandula ne risulta come composta. Il derma circostante penetra tra tubulo e tubulo, e così rende più spiccata la individualità di tali ramificazioni. Il tipo della *Fulica,* con poche differenze, si ripete negli altri Trampolieri, e le differenze consistono nella estensione maggiore o minore della parte papillare in confronto all'altra destinata alle glandule. Nel palato mediano del *Totanus* scopersi alcune glandule tubulari allungate a decorso antero-posteriore.

Le ultime glandule che restano a ricordarsi sono quelle della lingua. Le studiai in varie specie di Aironi e specialmente nella *Ardea cinerea.* In questo animale, ove, sarei per dire, gli organi assumono una proporzione colossale, le glandule linguali si spingono nella zona posteriore della lingua ed i loro orifici di sbocco, assai grandi, si vedono ad occhio nudo allinearsi sui lati. Le dette glandule decorrono lateralmente ai muscoli *abbassatori o abduttori della lingua.* La loro struttura si riannette al tipo delle glandule otricolari aggregate. Un lungo tubo mediano, ove si conserva, in fatto d'epitelio, l'istessa apparenza di quello della muccosa boccale, raccoglie perifericamente le singole ampolle. Queste,

alla lor volta, sono interrotte dai villi consueti, che nella grossezza contengono vasi sanguiferi abbondantissimi.

Concludendo, nella classe degli Uccelli vi sono degli ordini monotipici ed altri no. Monotipici, parlo ben inteso per il tipo delle glandule salivari, sono i Rapaci, i Gallinacei *(Alectoromorphae)*, ed i Trampolieri, variabili invece i Passeracei ed i Palmipedi. Certo è assai difficile indagare le ultime cause di queste disposizioni, e sarebbe certamente temerario il volerne esagerare l'importanza. Tuttavia i miei studî mi autorizzano ad avere una opinione. E questa, per farla meglio comprendere, la illustrerò con qualche esempio.

Alcune Gralle ed alcuni Palmipedi, i quali hanno analogia nelle abitudini, nel genere e nel modo della nutrizione loro, parrebbe a priori che dovessero morfologicamente assomigliarsi. Eppure questo non avviene. Il tipo fornitoci dagli Anserini da un lato e dalle Gralle dall'altro è in tutto differente. Adunque la sola biologia, presa così sulle generali, non basta al nostro scopo. Considerando invece la varia forma del becco, la quale alla sua volta viene influenzata e modificata dalle abitudini dell'animale, troviamo, che queste analogie esistono ed in un modo molto espressivo. Sono spiegabili allora i gruppi monotipici in quanto il becco loro rassomigli in tutte le specie appartenenti alla medesima sezione; sono spiegabili i gruppi non monotipici, in quanto il becco si faccia dissimile nelle varie specie o meglio nelle varie tribù, nelle quali possono essere divisi. Così è che nei Rapaci, caratterizzati tutti, sieno notturni o diurni, dal becco corto, adunco e dalla larga fessura boccale, le glandule si rassomigliano sempre tra loro e queste alla lor volta alle altre dei Cypselidi, nei quali il becco è parimente raccorciato e la fessura boccale amplissima. Nei Passeracei la forma del becco è variabile, tanto da servire alla divisione di essi in famiglie naturali. Nel mio ordine d'idee questo mi spiega perchè le glandule salivari vi sono differenti in maniera da mancare ogni appiglio per identificarle ad un solo tipo. In

questo parallelismo salta agli occhi fra le molte analogie, quella che ricollega il tipo delle glandule salivari negli Psittaci da un lato e dei Fringillidi ed Emberizidi dall'altro. Si direbbe che sono fatte sul medesimo stampo. In questo genere di fatti e di apprezzamenti è da ritrovarsi la ragione del tipo aberrante, già da noi descritto, nel Frosone, dove la glandula del pavimento ha un raffronto in quella mediana (unica rappresentante delle glandule pavimentali) che nei Pappagalli si trova, molto indietro, oltre i limiti ordinarî, ai lati della lingua carnosa. I rapporti scheletrici dei mascellari e degli intermascellari con i tecorinchi sono molto vicini tra le due specie. La somiglianza giunge fino alla duplicità della glandula ed al doppio sbocco, la dissomiglianza si limita ai caratteri istologici.

I Passeracei d'altra parte a becco conico, allungato, quali sono i Tenuirostri, rassomigliano ad alcune Gralle *(Aegialitis, Totanus)* per la forma del becco e per il tipo delle glandule salivari. Infine, come ultimo argomento di qualche valore, aggiungo, che, se la forma tipica delle glandule salivari nei Trampolieri si modifica nei Rallidi e negli Erodioni, questo avviene parallelamente alla differenza nella forma del becco.

Istituto Anatomo Patologico dell'Università di Perugia
(prof. G. Pisenti)

G. PISENTI e G. VIOLA. — Contributo alla istologia normale e patologica della glandula pituitaria ed ai rapporti fra pituitaria e tiroide.

(Comunicazione fatta all'Accademia Medico-Chirurgica di Perugia nella seduta ordinaria del 2 marzo 1890).

Da studi accurati sulla istologia normale, che abbiamo quasi compiuti, e da quelli a buon punto sulla istologia patologica della glandula pituitaria, abbiamo potuto ricavare alcune particolarità che ci sembrano di interesse tale da esser rese note.

Queste riguardano:

1.° L'istologia normale;
2.° L'istologia patologica;
3.° La possibile funzione di quest'organo.

I.

Lasciando da parte alcune cose che riguardano la forma, e la grandezza degli elementi, e la loro disposizione (sempre nel lobo anteriore della glandula) è interessante il fatto che la sostanza colloide, la quale come è noto già da lungo tempo si forma nell'interno dei follicoli, non resta nell'interno dei follicoli stessi, ma passa da questi in certe cavità o spazi situati nel connettivo che circonda i follicoli glandulari, i quali perciò si presentano pieni di questa sostanza.

Tale particolarità non è visibile in ogni porzione della glandula, ma in alcune sue parti soltanto, le quali verranno

nel lavoro completo specificate. Queste cavità o spazi formano in certi punti della glandula un vero sistema lacunare, costituito da dilatazioni irregolari per grandezza e per forma, comunicanti fra loro per mezzo di piccoli e sottili canali. In questo sistema, e ciò a noi sembra un fatto notevole per le deduzioni che ne verranno logicamente, qualche volta non riesce possibile dimostrare l'esistenza di un endotelio che ne tapezzi le pareti; ed è specialmente in quei punti, che si possono chiamare nodali, dove confluiscono e s'incontrano i detti spazi, che questi contengono in maggiore o minore quantità il prodotto di secrezione degli elementi dei follicoli. — Noi ci siamo convinti che la sostanza in essi contenuta è sostanza colloide perchè presenta le comuni reazioni di detta sostanza, e perchè nei preparati induriti, e nelle sezioni opportunamente colorite essa si colora come quella che si trova nell'interno dei follicoli.

Abbiamo osservato ancora che tale sostanza si trova anche nei veri vasi sanguigni. È noto come questi sieno, nel lobo anteriore della pituitaria, numerosissimi, e come abbiano pareti assai sottili, così da non mostrare altro che un semplice strato di endoteliale, sempre e facilmente dimostrabile.

Il sangue nella maggior parte dei casi li riempie completamente; ma è egualmente frequente l'osservare come spesso i globuli rossi non si trovino ad occupare tutto il vaso, ma si raccolgano nella parte centrale formando quasi una colonna circondata da una zona in cui non si vedono globuli rossi. Evidentissima è questa disposizione nei punti dove i vasi sono stati tagliati trasversalmente: la zona che circonda la colonna sanguigna è costituita da una sostanza che si colora come la sostanza colloide dei follicoli, come la sostanza colloide delle cavità e degli spazi interfollicolari.

Nelle sezioni longitudinali dei vasi sanguigni si vede che molte volte la sostanza colloide interrompe la continuità

della colonna centrale sanguigna, per cui appare un tratto di vaso senza globuli rossi, ed al loro posto si trova la sostanza colloide. In alcune preparazioni abbiamo potuto vedere ad esempio, due vasi, uno più piccolo, che va a sboccare in un altro di calibro maggiore, ed in cui il primo era del tutto riempito dalla sostanza colloide senza traccia di globuli rossi, l'altro invece aveva la colonna sanguigna interrotta, ed aveva pure lateralmente due strati di questa sostanza.

Avendo fatto un numero grandissimo di sezioni in serie, noi crediamo di aver osservato ancora una comunicazione fra i follicoli e questi spazi: in certi punti si vede come una graduale metamorfosi dell'epitelio, una non interrotta comunicazione fra la parete del follicolo e quella di uno spazio interfollicolare. Noi perciò siamo d'avviso che sia per questo mezzo, che annunciamo con tutto riserbo, sia per qualche altro sino ad ora sfuggito alla nostra indagine la sostanza colloide passi dai follicoli nelle cavità o spazi suddetti, e in ultimo nei vasi sanguigni.

Noi abbiamo parlato sempre di spazi e di cavità senza definirne la natura perchè quando contengono soltanto sostanza colloide non hanno caratteri tali da far ammettere che essi sieno assolutamente vasi sanguigni, mentre d'altro lato non possiamo chiamarli spazi o vasi linfatici, giacchè sino ad ora non ne venne dagli istologi dimostrata la presenza nella pituitaria. Almeno non è a nostra conoscenza che sia stata data una dimostrazione esatta della loro esistenza, quantunque in qualche lavoro si trovi qua e là qualche accenno che fa capire come alcuni autori implicitamente li ammettano.

Dall'esame delle nostre preparazioni noi crediamo di essere autorizzati ad ammettere che le cavità o lacune da noi osservate sieno dei veri spazi linfatici, o spazi interfollicolari, situati nel connettivo che circonda i follicoli della glandula. La sostanza colloide in essi contenuta farebbe nel caso presente quasi l'ufficio dimostrativo di quelle masse da iniezione

scopo parecchi animali di differente specie, ed essendo quasi finite le ricerche istologiche.

Notiamo ancora come in questo caso quelle piccole cavità rivestite da epitelio piatto che si trovano, secondo il Peremeschko, fra le due sostanze di cui è composto il lobo anteriore della pituitaria erano enormemente dilatate, e contenevano abbondantissima una sostanza che in parte si coloriva come la comune sostanza colloide, ma che nei preparati a doppia e tripla colorazione appariva come formata da due sostanze che si colorivano diversamente. Una di queste cavità conteneva la sostanza colloide in tale quantità da aver formato una cisti in cui poteva facilmente capire un grano di miglio.

Questo reperto che abbiamo succintamente riassunto porta assai luce per spiegare quella certa forma di degenerazione cistica della glandula pituitaria, di cui nel caso presente si aveva quasi il periodo iniziale. Questa degenerazione dipende non solo dall'accumularsi della sostanza colloide nelle cavità interposte o fra le due sostanze, o fra i due lobi, ma anche dallo sfiancamento degli spazi, e delle cavità esistenti nel connettivo interfollicolare: fatto questo che sta in armonia col reperto sopra descritto del passaggio della sostanza colloide dai follicoli in questi spazi, e dal non potersi rinvenire, come alcuni autori hanno descritto, traccia di elementi epiteliali nelle pareti delle piccole cisti.

III.

È ammessa l'origine ectodermica del lobo anteriore della pituitaria, e fu già da tempo intraveduta una somiglianza di struttura fra la pituitaria e la tiroide; e l'embriologia appoggia questa veduta. L'istologia viene ora a portare largo contributo a queste idee. Da un lato Biondi e Langendorff hanno dimostrato che i follicoli della tiroide non sono follicoli chiusi, ma che il loro secreto si versa

negli spazi linfatici e rientra in circolo, fatto questo sospettato ancora dai vecchi anatomici (Morgagni, Henle, Carpenter, ecc.).

D'altro lato Rogowitch aveva notato che i vasi sanguigni della pituitaria contenevano qualche altra cosa oltre il sangue, ed egli aveva sospettato che si trattasse di sostanza colloide. Le nostre ricerche dimostrano che quella che si trova nei vasi sanguigni è vera sostanza colloide, e che questa si trova anche negli spazi e nelle cavità interfollicolari i quali probabilmente costituiscono delle vie linfatiche. L'omologia fra le due glandule rasenta perciò il grado di certezza assoluta. Un nuovo appoggio viene a queste vedute dal fatto che l'esperimento e l'osservazione anatomo patologica starebbero a provare anche una analogia di funzione.

Recentissime ricerche proverebbero infatti che l'asportazione della tiroide produce modificazioni nella struttura istologica della pituitaria; e nuovo appoggio viene dalle nostre osservazioni anatomo patologiche, per le quali risulta che in certi casi si possono avere alterazioni della pituitaria concomitanti alle lesioni della tiroide, alterazioni le quali o dipenderebbero da una causa unica la quale ha agito sopra due organi istologicamente omologhi, o starebbe a rappresentare una esagerazione funzionale di uno di essi, quando l'altro ha la funzione diminuita o abolita.

Fra tiroide e pituitaria esisterebbe perciò nei limiti della grandezza, quella funzione vicariante che invano fu cercata in altri organi (milza, timo, capsule surrenali).

Da tutto ciò non ci sembra azzardata l'ipotesi, che ci fa riguardare i fenomeni della cachessia strumipriva come dipendenti dal fatto che una volta tolta la tiroide, la sostanza colloide, non si forma più in tanta abbondanza come in condizioni normali e più non si versa nel circolo, mentre la glandula pituitaria anche esagerando la sua funzione secretoria non può supplire alla mancanza dell'organo principale. La sostanza colloide sarebbe perciò necessaria all'or-

ganismo, e specialmente al sangue ed alle ematie e forse potrebbe anche aver l'ufficio di neutralizzare quegli ipotetici veleni che taluni sperimentatori hanno supposto formarsi nell'organismo dopo l'asportazione della tiroide, e che darebbero luogo negli animali stiroidati ai noti fenomeni, e nell'uomo alla cachessia strumipriva.

Questa ipotesi è una diretta emanazione delle ricerche suddette, e la sua maggiore o minore bontà verrà dimostrata da esperimenti che si stanno facendo nel nostro laboratorio colla iniezione di sostanza colloide negli animali stiroidati i quali presentano i sintomi più o meno gravi che accompagnano l'ablazione della glandula.

Febbraio 1890.

Prof. Dott. M. LÖWIT (Socio corrispondente).

Sulla moltiplicazione e costituzione dei globuli bianchi.

Le continue ricerche sulla neoformazione dei corpuscoli bianchi del sangue, ricerche che furono fatte specialmente sul sangue dei gamberi, il quale non contiene se non corpuscoli bianchi, hanno confermato la mia opinione che espressi in anteriori lavori, che cioè i globuli bianchi del sangue si moltiplicano per mezzo di una divisione amitotica delle cellule e dei nuclei, la quale differisce moltissimo nella sua natura dalla così detta frammentazione nucleare (Kernfragmentierung, Kernzerschnurung, degenerative Kernteilung, Kernzerfall). Non si potè mai osservare nei leucociti del sangue dei gamberi una divisione mitotica dei nuclei e delle cellule, mentre questa forma di divisione dei globuli fu spesso trovata da me in altri tessuti (testicolo, tessuto connettivo) e fu descritta da altri autori *(Frenzel, Grobbau, Carnoy).*

Non si poterono constatare forme intermedie tra l'amitosi e la mitosi negli elementi cellulari del sangue dei gamberi. Tratterò in altro luogo più a lungo di questo argomento. Oggi intendo solamente di rendere noti i risultati delle ricerche che ottenni trattando la questione: Perchè si moltiplicano i leucociti per mezzo dell'amitosi e non per mezzo della mitosi? Esse forse avranno un'importanza più generale, e dovendone io a lungo trattare non voglio toccare il punto, ancora in dubbio secondo l'opinione di numerosi autori, se cioè una neoformazione di corpuscoli bianchi del sangue non possa aver luogo per mezzo di mitosi.

Nelle mie anteriori ricerche aveva già dimostrato che la sostanza cromatica nei nuclei di certi corpuscoli del

sangue e dei leucoblasti è contenuta in forma di piccole palle e granuli (Chromosomen di Waldeyer) i quali si mantengono anche durante la divisione diretta di queste cellule (divisio per granula), mentre che non si potè trovare una vera trama cromatica o fili nè nei leucociti degli animali anteriormente esaminati nè in quelli dei gamberi.

Ma io avevo già trovato la cromatina del nucleo non sviluppato in forma di una rete (la quale presenta più tardi le note forme di filamenti) nei corpuscoli rossi del sangue e negli elementi primitivi, negli eritroblasti che si dividono per mezzo di mitosi.

I fatti osservati in questi due gruppi di cellule furono confermati da *Denys, Müller* e da altri, quantunque vi siano alcune differenze nella spiegazione di tale osservazione.

Per rispondere poi alla questione sopraccennata si potrebbe supporre che la forma speciale della sostanza cromatica nei nuclei dei leucociti fosse in relazione intima colla mancanza della mitosi e colla presenza dell'amitosi in questa specie di cellule; nel caso però si dovrebbe accettare l'opinione manifestata da *Frenzel* che nella mitosi non può aver luogo un cambiamento della trama nucleare senza la presenza di fili o anse di cromatina.

Ma una tale opinione non potrebbe essere sostenuta di fronte ad altri fatti.

Flemming, Plattner ed altri hanno provato che le mitosi possono esistere senza la presenza di anse sviluppate o fili di cromatina, mentre è stato dimostrato da altri che una trasformazione di un cumulo di cromatina in anse di cromatina è ammissibile nella indiretta divisione dei nuclei (globuli della *Spirogyra* secondo *Flemming,* cellule del testicolo di *Paludina vivipara* secondo *Plattner,* ecc.).

Bisogna in ultimo ricordare che nei nuclei dei corpuscoli del sangue dei gamberi come pure nei leucociti di altri animali possono trovarsi qualche volta dei nastri uncinetti o anse di cromatina, ma di forma irregolare benchè non

si abbia potuto osservare una divisione mitotica. La forma e la disposizione delle masse di cromatina contenute nel nucleo non possono dunque essere riguardate come le uniche cause della presenza o della mancanza della mitosi.

In quello che avviene nella divisione dei nuclei ha senza dubbio una grande importanza il fuso nucleare acromatico, ed io non ho mai veduto il minimo indizio di un fuso nucleare nella divisione amitotica dei leucociti e di altre cellule. *Lavdowsky, Carnoy, Legge* fanno menzione della presenza di un fuso nucleare parlando dell'amitosi; a me questi risultati non paiono accertati. Le osservazioni che si sono fatte ci danno il diritto di accettare come sicura la relazione intima che esiste fra le fibre del fuso e la direzione dei filamenti di cromatina nell'amitosi; ma bisogna mettere in dubbio e ritenere come difficile ad essere risolta la questione se la mancanza del fuso può o no essere ammessa come causa dell'impossibilità dello sviluppo della mitosi e dell'apparizione dell'amitosi. In nessun caso però io, attese le mie ricerche sopra questo argomento, posso accettare l'opinione che l'amitosi, la quale conduce alla formazione di nuclei o cellule, sia da ritenersi come una mitosi incompleta o imperfetta.

La questione perchè certe cellule si moltiplicano per mezzo di mitosi e altre invece per mezzo di amitosi non è ancora, secondo il mio parere, stata esaminata dal punto di vista di vedere se si possono trovare certe differenze di sostanza nella composizione del nucleo in queste due forme di divisioni nucleari. Sino a poco tempo fa non si poteva fare tale supposizione perchè si comprendeva col nome collettivo « cromatina » tutto il contenuto del nucleo, o almeno la parte morfologica più caratteristica, e questo nome abbracciava tutti gli elementi del nucleo i quali si colorano secondo certi metodi. Ma in seguito alle ricerche sulla conformazione dei corpuscoli bianchi del sangue dei gamberi fu possibile di porre nettamente la questione suddetta.

Lo studio esatto delle masse di cromatina disposte in forma di granuli più o meno grossi i quali si trovano molto evidenti nei corpuscoli del sangue del gambero (spesso senza adoperare reagenti) e che si vedono negli stessi tessuti di altri animali, nonchè una certa somiglianza esteriore di questi piccoli grumi di cromatina colle forme di altre cellule conosciute come nucleoli, mi hanno indotto a un nuovo esame, se cioè queste sopracitate masse di cromatina nei nuclei dei leucociti non dovessero mettersi secondo la loro composizione chimica insieme coi corpuscoli nucleari di altre cellule e non a lato della vera cromatina della *trama del nucleo* (secondo *Flemming*).

In una ricerca anteriore dovetti dimostrare la concordanza delle piccole masse di cromatina colla cromatina della trama nucleare attese le reazioni conosciute fin d'allora. I grandi progressi che ha fatto la microchimica del nucleo cellulare insieme alla conoscenza dei corpuscoli del sangue dei gamberi (tanto adatti per un tale studio) mi fecero riprendere la questione. *Flemming* aveva già dimostrato la differenza chimica della sostanza nucleolare col tessuto nucleare cromatico; ma altre osservazioni di *Strassburger*, Pfitzner e di altri avevano messa un pò in dimenticanza questa opinione.

Le ricerche microchimiche di *Zacharias* e specialmente quelle di *Frank Schwarz* hanno dato dei risultati sicuri intorno questa differenza chimica tra la sostanza nucleolare (pyrenina) e la cromatina della trama nucleare, la quale secondo le ricerche di *Frank Schwarz* e di *Zacharias* potrebbe essere nucleina.

Zacharias aveva già conosciuto la mancanza della nucleina nel nucleolo, il quale dovrebbe secondo le sue ricerche essere composto di plastina, sostanza proteica poco solubile, e inoltre di altre sostanze più facilmente solubili.

Frank Schwarz dimostrò quanto sieno molteplici le differenze chimiche tra la cromatina (nucleina) e la so-

stanza nucleolare del nucleo che egli determina col nome di pyrenina.

L'esame microchimico delle piccole masse cromatiche nei nuclei dei corpuscoli del sangue dei gamberi dette per risultato: *che quest' ultime concordano in tutti i punti essenziali colla pyrenina di* Frank Schwarz, *e che si distinguono facilmente dalla nucleina della trama nucleare di altre cellule.*

Questi rapporti si manifestano in una maniera più chiara quando si può seguire l'azione di differenti reagenti contemporaneamente in cellule disposte l'una vicina all'altra.

In questo rapporto vennero trovati nel testicolo del gambero, nel quale io, durante i mesi d'inverno, trovai accanto alle cellule con una trama nucleare del tutto caratteristica anche numerose masse nel nucleo con grande quantità di cromatina, nelle quali già *Carnoy* aveva descritto la presenza di numerosi amitosi accanto a mitosi; in altre la milza di *triton teniatus* in cui anche questa volta riscontrai i due soliti caratteristici gruppi di cellule con amitosi nei leucoblasti, e mitosi negli eritroblasti; così pure nella milza e nel midollo delle ossa della rana, al pari che nella linfa e nelle glandule linfatiche di coniglio ho trovato delle cellule aventi i rapporti di cui sopra ho parlato.

Finalmente ho fatto rientrare nella cerchia delle mie ricerche anche la capsula del fegato della salamandra, la quale già era stata indicata da *Eberth* come organo linfoide, e che il *Nussbaum* specialmente raccomandò per fare il confronto fra le divisioni amitotiche e mitotiche del nucleo, che si hanno nello stesso tempo in più cellule situate vicine le une alle altre.

Da tutte queste ricerche, derivava, che certi reagenti, mentre servono a mettere in rilievo le masse cromatiche del nucleo di certe cellule, fanno sparire al tempo stesso il filamento e la rete cromatica nel nucleo di altre cellule; in questo modo si hanno presenti soltanto cellule della prima

specie, e non della seconda, mentre con altri reagenti si dimostra il modo affatto opposto con cui si comportano nuclei.

In tutte le osservazioni riguardanti questo punto ho costantemente trovato che i nuclei delle già nominate specie di cellule, la cui sostanza cromatica è ordinata principalmente a masse o granuli (pyrenina), si dividono amitoticamente, mentre i nuclei con sostanza cromatica in forma di reticolo o di trama si dividono mitoticamente (nucleina). Ritengo perciò sommamente probabile che fra la qualità chimica della sostanza cromatica del nucleo e la specie e il modo di divisione (mitoso, amitoso) esista un rapporto più vicino, sul quale mi preme di fare qualche breve osservazione.

Sarebbe però del tutto erroneo credere, fondandosi su quanto abbiamo sin qui detto, sebbene non occorra insistere, che ogni sostanza cromatica contenuta nella cellula, in forma di granuli o masse, debba essere chimicamente indicata come sostanza nucleolare (pyrenina); e che ogni cellula di tale specie si moltiplichi per amitosi. Di questo ultimo punto ho già sopra parlato; quanto al primo già *Carnoy, Zacharias, Pfizner* ed altri avevano accennato alla presenza di nucleina in forma di masse o di granuli dentro il nucleo; *Carnoy* parla anzi appunto di « nuclèoles nuclèiniens ». A questi nucleoli spetta però ben diverso posto nel nucleo che a quelle figure che, secondo le ricerche di *Zacharias* e di *Frank Schwarz*, debbono essere designate come nucleoli.

Per evitare dunque l'equivoco e l'improprietà, che in questo campo esiste già di per sè, si dovrebbe, come già aveva notato il *Flemming*, riservare la denominazione di nucleolo per le formazioni nucleari ben determinate sotto l'aspetto morfologico e microchimico. Mi sembra che il nome di *pyrenina* (ὁ πυρήν il nucleo) introdotto dal *Frank Schwarz* per designare la sostanza nucleare sia poco addatto: propongo di sostituirlo col nome di *nucleolina*, indicando con questo tanto la provenienza sua, quanto gli stretti

rapporti colla nucleina. Per ora non possiamo trattare l'argomento dei rapporti fra nucleolina e nucleina: però ad onta di molti punti di contatto, esistono sufficienti caratteri differenziali che giustificano la distinzione (microchimica) di queste due sostanze.

Però dobbiamo già fin d'ora accennare che la nucleolina non è una individualizzata sostanza chimica; come esistono varie nucleine *(Mieschcr, Kossel, Altmann),* così possono esistere varie nucleoline.

Le denominazioni nucleina e nucleolina non possono perciò per ora essere adoperate nel puro senso chimico per designare certe sostanze del contenuto nucleare; ma devono secondo me preferirsi ai nomi bromutina e pirenyna anche pei bisogni del morfologo, perchè si poggiano su certi caratteri chimici sufficientemente stabiliti. Non posso per ora asserire se la nucleolina passi in nucleina e viceversa; ma dalle mie osservazioni fatte finora pare risulti con grande probabilità che il reticolo filiforme cromatico del nucleo contenga sempre della nucleina: ed in ciò mi troverei d'accordo colle osservazioni di *Zacharias.* Il deposito della nucleolina nelle trabecole o nel reticolo filiforme come principale ed esclusivo costituente dei medesimi, non è stato ancora constatato; invece la nucleina può essere contenuta nel nucleo anche in forma di grumi e di granulazioni per assumere poi la forma di trabecole e di reticolo. Riguardo all' argomento summenzionato possiamo fin d'ora accennare con un certo grado di probabilità che le cellule nuclei costituiti da nucleina disposta in forma reticolare si dividono per mitosi, mentre le cellule i di cui nuclei nella massa principale sono costituiti da nucleolina in forma di grumi e di granulazioni si dividono per amitosi. Con ciò non vogliamo però asserire che queste siano le uniche condizioni da cui dipende l'uno e l'altro modo di divisione. In fine faccio rilevare che dalle surriferite ricerche noi abbiamo acquistato un nuovo mezzo di

distinzione fra gli eritroblasti e i leucoblasti del sangue e degli organi generatori del sangue.

In quanto alla natura del protoplasma cellulare dei leucociti del gambero è da notarsi che s'incontrano nel sangue del gambero delle cellule perfettamente omogenee, altre finamente e altre grossolanamente granulose.

Le ultime due forme sono già state descritte dettagliatamente dal *Fromann:* esse rappresentano la massa principale di tutte le cellule che si trovano nel sangue. All'incontro sono molto più rare le cellule perfettamente omogenee le quali si possono però con metodi adatti constatarsi con grande precisione. Anche questa forma del resto fu menzionata dal *Fromann.* Dalle ricerche appositamente intraprese per dilucidare quest'ultimo punto risulta che sono le cellule omogenee quelle da cui per un'attività intracellulare nascono la granulazione delle cellule finamente granulose e da queste poi il contenuto dei leucociti grossolanamente granulosi. Tutte queste tre forme di leucociti formano una serie continua, il di cui ultimo termine è la formazione dei grossi granuli del corpo cellulare dei leucociti. In questo senso i leucociti del gambero possono essere considerati come ghiandule unicellulari; concetto già espresso dal *Ranvier* e dall'*Ehrlich.*

È molto probabile che la formazione delle granulazioni nel corpo dei leucociti a contenuto omogeneo si effettui per mezzo del suo nucleo il quale cede al corpuscolo delle sostanze basofile; intorno a queste appariscono i primi indizi di granulazioni in forma di finissimi granuli.

I rapporti fra nucleo e protoplasma cellulare durante la formazione delle granulazioni rammentano sotto molti aspetti quello che succede nella formazione del corpicciuolo intracellulare, specialmente nelle cellule ghiandulari, descritto da molti autori *(Gaule, Stolnikow, Ogata, Lukjanow, Steinhaus, Flemming, Heidenhain)* sotto il nome di nucleo collaterale o secondario o di corpo tingibile. Ciò che si vede nei leu-

cociti del gambero assomiglia alle granulazioni (zimoblasti) descritte dal *Plattner* nelle cellule del pancreas che provengono dal nucleo principale e che nulla hanno a che fare col vero nucleo collaterale.

Avrei volentieri conservato questo termine anche per le granulazioni di sostanze basofile provenienti dal nucleo dei leucociti del gambero se non vi fosse annesso il significato di un determinato rapporto colla formazione dei granuli del zimogene ghiandolare. Preferisco perciò di dare ai granuli tingibili dei leucociti del gambero provenienti dal suo nucleo il nome di *palioblasti* per analogia colla designazione data del *Nägeli* al protoplasma cellulare granuloso (palioplasma, plasma granuloso) nella presunzione che esista uno stretto rapporto fra questi corpicciuoli tingibili provenienti dal nucleo come per un atto secretorio e la formazione di granulazioni fine e grossolane nella cellula leucocitica. Molti dei così detti nuclei collaterali di sovente descritti ed anche i mutamenti del nucleo designati col nome di cromatolisi, di figure cromotolitiche devono essere considerati sotto lo stesso punto di vista. Non ho potuto costatare nessun rapporto fra i palioblasti dei corpuscoli sanguigni del granchio e la trasformazione delle cellule (rinnovazione, gemmazione indiretta nel senso di *Gaule, Ogata Steinhaus).*

In quanto ai granuli grossolani fortemente rinfrangenti la luce, che si trovano fra le maglie del reticolo del corpuscolo sanguigno del gambero, se si possono constatare certi rapporti colle granulazioni descritte dall' *Ehrlich* nei leucociti degli anfibi e degli animali a sangue caldo, dall' altro lato però le differenze sono così numerose che per il momento è impossibile di considerare queste due formazioni come cose identiche. I granuli mostrano una grande affinità pei colori di anilina acidi e neutri (secondo *Ehrlich);* più rapida riesce la fissazione delle cellule, meglio risalta l' affinità dei granuli pei colori acidi, più a lungo si aspetta

colla fissazione e più si perde questa affinità; l'intensa tingibilità coi colori neutri diventa sempre più marcata in quest'ultimo caso. Non credo che vi siano nel corpuscolo sanguigno del gambero due diverse sostanze, una acidofila e l'altra neutrofila; propendo piuttosto ad ammettere una unica sostanza la di cui tingibilità sotto certe condizioni si altera notevolmente. Anche l'*Ehrlich* aveva constatato qualche cosa di simile per certe forme delle sue granulazioni. Non ho mai potuto trovare delle granulazioni basofili nel senso di *Ehrlich* anche nelle cellule fissate nello stato più fresco possibile.

La grandezza e l'abbondanza dei granuli grossolani dei corpuscoli sanguigni del gambero ne ha reso possibile la determinazione precisa microchimica, più di quello che permette « l'analisi cromatica » dell'*Ehrlich.* Risulta da queste ricerche con grande probabilità *che la sostanza dei granuli dei corpuscoli sanguigni del gambero appartiene alla serie delle globuline.* Da questo punto di vista i leucociti del sangue del gambero devono essere considerati come ghiandole sierose unicellulari secernenti della globulina, o in altri termini ghiandole globuliniche.

Prof. Gustavo Pisenti, *Redattore.*

Laboratorio di Fisiologia dell' Università di Perugia
(Prof. A. Marcacci).

L. TARULLI. — La pressione nell' interno dell' uovo di pollo e i suoi effetti sullo sviluppo.

In una comunicazione fatta al Congresso medico di Perugia dal mio maestro prof. Marcacci sulla evaporazione e respirazione dell'uovo, dopo avere esposte alcune sue esperienze su tale argomento, concludeva che non solo la evaporazione e la respirazione venivano a subire modificazioni quando l'uovo era verniciato, ma che la pressione e la temperatura nell'interno dell'uovo stesso venivano cambiate per effetto di questo trattamento.

Egli poi prometteva in quella comunicazione di fare ulteriori studi in proposito e di comunicarne in seguito i risultati.

Trovandomi a studiare nel suo laboratorio, egli gentilmente permise che io potessi continuare questi studi estendendone il campo.

In una prima serie di ricerche fissai bene quale influenza potevano esercitare sulla pressione interna dell'uovo le varie specie di verniciature: in una seconda serie studiai quali influenze questi cambiamenti interni di pressione potevano portare sullo sviluppo dell'embrione. La prima serie di ricerche era quasi puramente di indole fisica, la seconda di indole fisiologica, ma ambedue stavano fra loro in rapporto strettissimo di dipendenza, come vedremo.

Il mezzo che io adoperai per studiare la pressione nell'interno dell'uovo è quello stesso che espose al Congresso medico di Perugia il prof. Marcacci.

Praticavo al polo ottuso di un uovo, nel centro della camera aerea, un foro rotondo, del diametro di circa 6 mm. In questo foro facevo penetrare e fissavo con bitume di Giudea un tappo conico, attraverso il quale passava una branca ascendente di un manometro di vetro: l'introduzione del manometro era fatta a fregamento forzato, in modo cioè che potesse tenere la pressione. Con un pò di pratica si arrivava a non rompere, durante la introduzione, che pochissime uova. Il manometro aveva forma di S posto orizzontalmente: risultava cioè di tre branche: due ascendenti estreme, una discendente mediana munita in basso ed in alto di due porzioni orizzontali. La prima che rimaneva nascosta nella stufa era fissata per il tappo di sughero sull'uovo, le altre parti rimanevano tutte al di fuori. Nella branca mediana e nella ascendente esterna si collocavano o liquidi colorati (acqua o glicerina) o mercurio. La stufa si chiudeva con un coperchio disposto in modo che si potesse mettere a posto senza toccare i manometri, già collocati nelle uova. Queste venivano sostenute a metà della stufa da adatti supporti. I manometri erano sorretti dal coperchio della stufa. Questo coperchio era ricoperto di uno strato di cotone per impedire la dispersione di calore. In una stessa stufa si potevano porre più uova: ciò serviva a studi di confronto. La temperatura, mantenuta da una fiammella a petrolio, era misurata da un termometro collocato nel centro del coperchio della stufa, e che si poteva leggere dal di fuori.

Le vernici usate furono le seguenti: olio di oliva; vernicietta da fissare tracciati grafici (composta di gomma lacca sciolta in alcool); bitume di Giudea; vernici ad olio di quelle che usano i falegnami per verniciare il legno. Si adoperarono manometri o ad acqua, o glicerina colorata, o a mercurio a seconda della potenza della pressione. Questa era osservata continuamente e si segnava di 5 in 5 minuti.

La temperatura della stufa rimase tra 39 e 45 gradi: raramente fu spinta più in alto. Le verniciature furono parziali e generali; talvolta si verniciava solamente metà dell'uovo dalla parte della camera aerea, o dal lato opposto, alcune volte tutto l'uovo. Si verniciò anche l'interno solo della camera aerea, e questo metodo di esame ci fornì dati importanti sull'ufficio di questa parte dell'uovo.

Gli effetti che si avevano colle verniciature dell'interno della camera aerea si avevano anche quando si riempivano di liquido tutte le branche del manometro, e la camera aerea: in questo caso la pressione era fortissima, come meglio vedremo in seguito.

Questo in modo succinto il modo di disporre le esperienze. Mancanza di mezzi mi impedisce di pubblicare i disegni della disposizione sperimentale, lo che l'avrebbe resa più facile e più comprensibile.

Dovendo studiare la pressione nell'interno di uova parzialmente o interamente verniciate, bisognava che io mi assicurassi prima di ogni altra cosa che nell'uovo normale non si verifica pressione. La seguente esperienza lo dimostra.

Esperienza I.

Viene collocato nella stufa, e senza verniciatura di sorta, un uovo che aveva il suo manometro ad acqua, ben fissato al polo ottuso; si porta la temperatura di questa a 38° e 39° C.

La colonna manometrica non sale per nulla e rimane costantemente a zero: o al più dà leggerissime e transitorie oscillazioni.

L'esperienza fu prolungata per varie ore, e sempre con il medesimo risultato.

Facendo diminuire gradatamente la temperatura, la pressione diviene negativa, ossia la colonna manometrica scende di qualche grado sotto lo zero. Vi è insomma una aspirazione vera e propria verso l'interno dell'uovo.

Stabilito questo punto di massima importanza, che cioè nell'uovo che si sviluppa in condizioni normali non si ha

pressione nel suo interno, incominciai ad esaminare ciò che si verifica riguardo alla pressione nelle uova differentemente verniciate. Ecco le esperienze.

Esperienza II.

Pressione nell'interno dell'uovo verniciato completamente con olio di oliva: manometro a glicerina.

La pressione a 43° di temperatura sale a 55.5 mm. La pressione non si mantiene però a lungo a 55.5 mm. e gradatamente discende anche quando si innalza la temperatura: anzi in questa esperienza la pressione è scesa 0°, mentre si mantiene la temperatura a 43°, la pressione a 21° si è fatta negativa: segna — 25 mm.

Si ha una aspirazione dalla parte dell'uovo.

Tornerò su quest'ultimo fatto più tardi: basti ora notare come le verniciature fatte con olio di oliva, mentre bastano a stabilire una forte pressione, non sono però in grado di mantenerla alta per molto tempo, e possono permettere il ripristinarsi delle condizioni normali.

L'olio non rapppresenta dunque una buona vernice.

Esperienza III.

Pressione nell'interno dell'uovo verniciato completamente all'esterno con vernicietta da fissare i tracciati (gomma lacca)

La pressione aumenta col crescere della temperatura, e si mantiene elevata: col decrescere della temperatura, decresce anche la pressione. In questa esperienza non si verifica pressione negativa.

La vernicietta da fissare i tracciati è un buon mezzo di verniciatura, perchè tiene la pressione interna.

Esperienza IV.

Pressione nell'interno dell'uovo verniciato completamente all'esterno con bitume di Giudea.

La pressione sale costantemente con una rapidità massima, e raggiunge altezze che non si sono avute con altre verniciature.

Essa segna 140 mm. al manometro a glicerina, e l'esperienza si è dovuta interrompere perchè la colonna del liquido minaccia di uscire dal manometro. Col raffreddamento si ha leggera pressione negativa.

ESPERIENZA V.

Si sostituisce allora alla colonna a glicerina una colonna a mercurio: la pressione arriva ad un massimo di 26 mm., poi scende gradatamente, perchè l'uovo si screpola.

Il bitume di Giudea è quindi un eccellente mezzo di verniciatura, ed a ragione il Preyer ed altri ne usano a preferenza per verniciare le uova.

ESPERIENZA VI.

Pressione nell'interno dell'uovo verniciato completamente all'esterno con vernice ad olio di lino.

La pressione sale dapprima a 45°, poi a 160 mm.: manometro a glicerina. Essa si mantiene costante.

Anche questo è un ottimo mezzo di verniciatura.

Passiamo ora ad esaminare gli effetti che si hanno adoperando verniciature parziali delle uova.

ESPERIENZA VII.

Pressione nell'interno dell'uovo verniciato all'esterno per metà in corrispondenza della camera aerea con bitume di Giudea. La pressione sale gradatamente ad una certa altezza: essa segna 15 mm. nel manometro a glicerina, poi ridiscende adagio, adagio.

La metà opposta alla camera aerea è ricoperta di bollicine di acqua.

ESPERIENZA VIII.

Si ripete l'esperienza in un altro uovo e la pressione segna 43 mm., poi, diminuendo la temperatura, essa da positiva diventa negativa: segna — 18 mm.

La verniciatura adunque della metà dell'uovo corrispondente alla camera aerea aumenta leggermente la pressione,

ma non la mantiene alta: pare che questa pressione si equilibri per altre vie e forse attraverso al pavimento della camera aerea per la parte non verniciata, come dimostrano le bollicine di acqua che si vedono in quest'ultima.

È importante il fatto della pressione negativa la quale indica una aspirazione da parte della camera aerea, e la difficoltà a ristabilirsi della pressione solo per il fatto della sola verniciatura in corrispondenza della camera aerea.

Le uova trattate con le medesime vernici ma nella metà opposta alla camera aerea, si comportano come l'uovo normale: col crescere cioè della temperatura la pressione rimane a 0.

Dopo questa serie di ricerche, volli verniciare le uova nell'interno della camera aerea invece che all'esterno.

Mi riuscì cosa facile il farlo, riempiendo la camera aerea completamente con olio, e con vernici per il foro in cui doveva esser fissato il manometro; e togliendo poi per aspirazione e la vernice e l'olio: così si era sicuri di una verniciatura interna completa.

Si applicava poi il manometro e si faceva l'osservazione.

Eccone i risultati.

Esperienza IX.

Camera aerea verniciata internamente con olio di oliva.

La pressione nel manometro a glicerina sale a 25 mm., poi discende lentamente; durante l'ascensione della colonna manometrica si notano leggere oscillazioni nella pressione.

Esaminato l'uovo, questo si vede ricoperto per tutta la parte corrispondente alla camera aerea, vale a dire in corrispondenza della verniciatura, di piccoli punti oleosi cacciati all'esterno dalla pressione interna della camera aerea. In tal guisa quindi le condizioni normali dell'uovo venivano a ristabilirsi.

Esperienza X.

Pressione nell'interno dell'uovo la cui camera aerea è verniciata internamente con vernicietta da fissare i tracciati. *Manometro a glicerina.*

La pressione sale rapidissima tanto da arrivare ad un punto elevato nella colonna manometrica: segna 124.5 mm., poi diminuisce col diminuire della temperatura.

È questo un ottimo mezzo per ottenere pressioni elevate.

Pressioni anche maggiori si hanno nell'uovo quando la camera aerea ed il manometro sieno ripieni di un liquido. In questo caso non si ha mai un limite all'accrescimento della pressione.

Prima di passare alla seconda parte di questa nota mi sia permesso fissare qualche dato che si può ricavare dalle esperienze suesposte.

Tutti gli esperimentatori, e sono innumerevoli, che hanno praticato le verniciature parziali o totali dell'uovo hanno creduto di alterare solo, con questi mezzi, la respirazione dell'uovo, o abolendola cioè, o diminuendola, e ne concludevano che la morte dell'embrione era dovuta ad impedita, o diminuita respirazione.

Le mie esperienze dimostrano per altro che altri e molto importanti sono i fattori da prendersi in considerazione, e tra questi la evaporazione e la pressione nell'interno dell'uovo.

Tralasciando la prima che pure, secondo che il prof. Marcacci faceva osservare al Congresso medico di Perugia, deve avere ufficio importante nel regolare la temperatura dell'interno dell'uovo, noi ora richiamiamo l'attenzione sulle alterazioni che le verniciature possono portare sulla pressione dell'interno dell'uovo e che da sole potrebbero spiegare i disturbi nello sviluppo dell'embrione.

Le esperienze suesposte servono anche a spiegare alcune apparenti contradizioni che si riscontrano nei vari autori circa gli effetti delle verniciature sullo sviluppo dell'uovo. Così il Dareste sostiene di aver visto nascere dei pulcini da uova verniciate con olio. Il Preyer se non mette in questione il fatto, dubita della bontà delle verniciature e crede che le penne della gallina, alla quale il Dareste faceva

covare le uova, abbiano tolto parte della verniciatura. Ora noi abbiamo visto che la pressione nelle uova verniciate con olio non si regge elevata, e che la permeabilità dell'uovo può ristabilirsi, essendo l'olio cacciato via dalla pressione interna. Ciò non accade nelle uova verniciate con bitume di Giudea, e con vernice ad olio: e in queste non si avverte sviluppo.

Ma le verniciature parziali hanno dimostrato anche quale sia l'ufficio della camera aerea; finchè la camera aerea rimane intatta non è possibile aumento di pressione, anche se tutto il resto dell'uovo viene verniciato. Essa aumenta leggermente quando è verniciata all'esterno, mai poi torna normale, e ciò perchè parte della camera aerea, il pavimento, non verniciato, può fare ristabilire la pressione. Quando però tutte le pareti e il pavimento di essa sono verniciate o la camera aerea è completamente ripiena di liquido, la pressione sale a dismisura, lo che dimostra chiaramente quale sia il suo ufficio in condizioni normali, quello cioè di mantenere la pressione costantemente a 0.

La camera aerea quindi si può considerare come l'autoregolatrice della pressione nell'interno dell'uovo.

Un ultimo fatto e non meno importante è stato il verificarsi di una pressione negativa nell'interno della camera aerea, quando le uova dalla temperatura dell'incubatrice passano, raffreddandosi, a quella dell'ambiente: questa pressione negativa è temporanea per le uova normali, è stabile per le uova completamente verniciate. Da che è prodotta questa pressione negativa? La prima ipotesi che nasce spontanea è quella che durante il riscaldamento sfuggano dall'interno dell'uovo dei gas (CO^2) e del vapore acquoso (evaporazione), e che nel raffreddarsi dell'uovo le parti di questo, occupando meno spazio, portino una aspirazione sul pavimento delle camera aerea e quindi nel manometro. Ciò anzi potrebbe farci intendere il formarsi

graduale della camera aerea che non esiste nell'uovo freschissimo appena emesso.

Ma questa ipotesi dell'uscita dei prodotti respiratori e di evaporazione non regge, visto che la pressione negativa si verifica anche per uova completamente verniciate, in cui cioè non è possibile uscita di gas o di vapore acquoso.

Bisogna adunque ammettere che nell'uovo completamente verniciato, come nel normale, si producano dei processi chimici che riducono lo spazio occupato dalla materia dell'uovo, e che questo raffreddandosi occupi poi uno spazio minore del primitivo.

Questi processi chimici si verificherebbero lentamente anche in condizioni fuori della incubazione e potrebbero contribuire al formarsi della camera aerea: l'uovo (il tuorlo e il chiaro) non si troverebbe mai alla pressione ordinaria ma sotto una pressione negativa, la quale impedirebbe loro di irrompere nella camera aerea: togliendo questa differenza di pressione col forare, ad esempio, il polo acuto dell'uovo, la camera aerea si riempie, e l'uovo in queste condizioni non si sviluppa.

Dopo queste brevi considerazioni passiamo ad esaminare quali sono gli effetti nocivi di queste cambiate condizioni sullo sviluppo dell'uovo.

Ho ripetute le verniciature parziali o totali in uova gallate e le ho sottoposte alla incubazione: per questa mi sono sempre servito di buone chioccie. Non ho avuto in mira con ciò di far cose nuove, ma solo tentare di fissare se vi fosse un rapporto tra le cause che aumentano fortemente la pressione e i danni portati nello sviluppo: e se si potesse dare giusto valore alla pressione, e potere così decidere i danni apportati dalla diminuita superficie respiratoria, da quelli recati dalla aumentata pressione.

Non praticata da nessuno fu la verniciatura interna della camera aerea, e questa è modificazione originale apportata in queste ricerche, e che è importante, visto che

con questo mezzo si aumenta fortemente la pressione senza diminuire di molto la superficie respiratoria.

Ecco i risultati ottenuti.

Esperienza I.

Si vernicia internamente la camera aerea di 3 uova con vernicietta da fissare i tracciati e si pongono a covare insieme a 2 uova normali. Dopo il 4° giorno di incubazione la chioccia ha rotto una di queste uova verniciate internamente. Esaminato quest'uovo rotto si vede che l'embrione era ben sviluppato nel primo periodo. Dopo il dodicesimo si osserva all'embrioscopio un secondo uovo. Si notano segni di sviluppo: viene rotto l'uovo e l'esame embrioscopico è confermato: il pavimento della camera aerea era intatto: la camera aerea stessa aumentata di circa 2 mm. Dopo 18 giorni di incubazione si osserva all'embrioscopio il terzo uovo verniciato nell'interno della sua camera aerea. Si notano dei segni di sviluppo non troppo forti. Esso sembra però arrestato. Si rompe l'uovo sott'acqua e si nota come l'embrione sia giunto al suo decimo giorno circa di sviluppo ma dopo è morto.

Esaminate all'embrioscopio le altre due uova normali, presentano segni sensibilissimi di sviluppo. Rompendo le due uova si vedono gli embrioni bene sviluppati.

Esperienza II.

Si verniciano all'esterno e per metà in corrispondenza della camera aerea 5 uova con bitume di Giudea.

Esaminato un uovo dopo il dodicesimo giorno di incubazione si notano leggere tracce di sviluppo. Aperto l'uovo esso è pochissimo sviluppato, il pavimento della camera aerea era intatto.

Se ne esamina un secondo ed i risultati sono i medesimi.

Il terzo uovo non presenta segni di sviluppo: l'esame alla rottura dell'uovo viene completamente confermato.

Un quarto presenta poi segni notevoli di sviluppo. Questo fatto mi ha colpito perchè non era in armonia cogli altri osservati nelle tre uova trattate ugualmente, e mi ha fatto nascere il sospetto che la camera aerea essendo eccentrica non fosse verniciata. Rotto l'uovo, la verniciatura esterna non compren-

deva che una parte della camera aerea. L'uovo è ben sviluppato, e i vasi sanguigni dell'embrione si vedono trasparire sul pavimento della camera aerea.

Verniciato allora il pavimento di essa con vernicietta da fissare i tracciati, ed osservato il giorno dopo si nota come i vasi sanguigni sieno ragrinzati e quasi scomparsi del tutto. L'embrione è morto.

Un quinto uovo trattato in egual modo come gli altri viene esaminato dopo 23 giorni di incubazione. Si notano dei segni di sviluppo: ma questo sembra arrestato. Aperto l'uovo, l'embrione è giunto al 5° o 6° giorno di sviluppo: poi è morto.

Esperienza III.

Uovo la cui camera aerea viene riempita con olio. L'apertura vien chiusa con un coperchino incollato ai bordi dell'apertura stessa e poi legato in croce. Il calore però ha fatto saltar via il coperchio e versare il contenuto. Dopo 3 giorni esaminato l'uovo all'embrioscopio e poi rotto sott'acqua, si osserva come l'area della camera aerea era ben sviluppata e il cuore batteva regolarmente.

Riempiuta la camera aerea di un altr'uovo con olio, si chiude il foro in modo che siamo ben sicuri che l'olio non venga all'esterno.

Dopo 10 giorni si osserva all'embrioscopio e non si vedono traccie di sviluppo. Rotto l'uovo, questo è in perfetta putrefazione.

Altre quattro uova sono state trattate ugualmente alla precedente, cioè con olio nell'interno della camera aerea e a perfetta chiusura. Vengono messe sotto una chioccia per esser covate. Esaminate successivamente, tutte hanno presentato gli stessi risultati: nessuna traccia di sviluppo. In un solo si osserva un leggero sviluppo arrestato nei primissimi periodi.

Esaminato un uovo, messo contemporaneamente agli altri in condizione normale, dopo 10 giorni si osserva come esso sia ben sviluppato: il cuore batte regolarmente.

In questa esperienza si è notato un fatto che, ogni qualvolta la camera aerea era riempiuta perfettamente d'olio, durante il periodo di incubazione abbiamo potuto riscontrare un trasudamento vero e proprio, limitato perfettamente allo spazio occupato dalla camera aerea. Erano delle goccioline di olio.

Esperienza IV.

Uovo messo in incubazione ripieno incompletamente di olio.

Dopo 10 giorni l'embrione è bene sviluppato, ma è morto circa al quinto giorno di sviluppo.

Uovo messo nelle condizioni identiche a quelle del precedente.

Dopo il decimo giorno l'embrione bene sviluppato è vivente. Aperta più ampiamente la camera aerea e verniciatone il pavimento, viene rimesso sotto la chioccia. Il giorno dopo l'embrione era ancora vivente: si ritorna a verniciare la camera sempre con olio, e, chiuso il foro, si rimette sotto la chioccia. Dopo il quarto giorno l'uovo è in completo stato di putrefazione, ma ad un grado avanzato di sviluppo.

Esperienza V.

Uovo messo in incubazione, con la camera aerea leggermente aperta.

Dopo il settimo giorno si osservano notevoli traccie di sviluppo.

Uovo senza camera aerea perchè freschissimo, forato in corrispondenza della medesima.

Dopo sei giorni di incubazione l'embrione è bene sviluppato e vivo.

Esperienza VI.

Uovo il cui guscio è stato verniciato completamente e, forato in corrispondenza della camera aerea, viene messo a covare.

Dopo il terzo giorno la camera aerea è sviluppata: nessuna traccia di sviluppo.

Esperienza VII.

Tre uova verniciate completamente con bitume di Giudea si fanno covare da una chioccia.

Dopo cinque giorni esse non presentano traccie di sviluppo, e si trovano in un completo stato di putrefazione.

Esperienza VIII.

Due uova verniciate completamente all'esterno con vernice ad olio, sono fatte covare da una chioccia.

Dopo otto giorni, rotto il guscio sott'acqua, le uova si trovano in uno stato avanzatissimo di putrefazione, maggiore di quello che abbiamo notato per le uova verniciate completamente con bitume di Giudea.

Da queste esperienze risulta:

1.° Che la verniciatura interna della camera aerea permette solo in un primo periodo lo sviluppo dell'uovo. Ora siccome in questo caso la pressione è forte e la respirazione è solo leggermente impedita, noi dobbiamo, per gli effetti nocivi che si hanno, dare più importanza alla prima che alla seconda.

2.° Che la verniciatura esterna della camera aerea anche essa arreca disturbi gravi e l'arresto di sviluppo. In questo caso noi abbiamo visto che la pressione dopo essere aumentata torna normale. Questo ristabilirsi delle condizioni normali si deve fare per il pavimento della camera aerea, cioè in senso inverso al normale, traversando l'uovo per uscire dalla parte non verniciata. Questo fatto può spiegarci la morte dell'embrione.

3.° Quando la verniciatura interna della camera aerea è completa (riempiendola d'olio) non si hanno neppure traccie di sviluppo.

In questo caso la pressione è massima e non è possibile il ristabilirsi di essa. La superficie respiratoria impedita essendo sempre minima, l'arresto dello sviluppo deve tutto attribuirsi all'aumentata pressione. Infatti quando la camera aerea fu ripiena incompletamente di olio, si ebbero traccie di sviluppo.

4.° Nelle uova verniciate completamente con bitume di Giudea e con vernici ad olio da legnaioli, non abbiamo mai avuto segno di sviluppo.

Ora noi sappiamo quale e quanto sia potente la pressione in questi due casi, per spiegare l'impedito sviluppo dell'uovo.

Nelle verniciature con olio, dove la pressione non regge, ho osservato spesso traccie di sviluppo. Anche Dareste vide nascere il pulcino.

Dalle esperienze e dalle considerazioni suesposte risulta che colle verniciature dell' uovo non solo si viene ad impedire la respirazione, ma si altera pure la pressione, ed anche la temperatura, che non può più essere regolata per la impedita evaporazione.

Mentre dunque la camera aerea è l' autoregolatrice della pressione, la superficie di evaporazione è l' autoregolatrice della temperatura. È solamente quando questi due fatti fisici sono mantenuti normali, che le condizioni chimiche (respirazione) sono anche esse mantenute normali.

Dunque nella morte del pulcino non è ragionevole attribuire più importanza agli effetti, impedita respirazione, che alle cause, aumento di temperatura e aumento di pressione.

Laboratorio di Fisiologia dell' Università di Perugia
(prof. A. Marcacci)

ALBERTO MORI. — Ricerche sulla respirazione delle piante verdi all' oscuro e alla luce sotto l'azione degli anestetici.

Frequentando il laboratorio diretto dal prof. A. Marcacci — al quale sono lieto di potere in questa occasione pubblicamente dichiarare la mia gratitudine per la affettuosa cura con cui mi ha indirizzato alla ricerca scientifica — fui da questi consigliato a ricercare come si comportasse la respirazione delle piante all'oscurità e alla luce durante l'anestesia. Queste ricerche vennero suggerite dal fatto osservato precedentemente dallo stesso prof. Marcacci, che, cioè, gli alcaloidi non agivano sulle piante verdi nell'oscurità, mentre le uccidevano rapidamente appena esposti alla luce. Si poteva dopo ciò domandarsi: « Gli anestetici, come gli alcaloidi, possono riuscire meno nocivi, quando si tolga la luce agli esseri in cui essi devono agire? Luce e anestetico sono più nocivi alla esistenza della pianta, che oscurità e anestetico? » In caso affermativo si poteva con queste ricerche stabilire ancora meglio l' ufficio importantissimo, che dovea avere la luce nella produzione di certi fenomeni chimici provocati da agenti esterni, quali nel caso nostro gli alcaloidi e gli anestetici.

Il problema della ricerca era così messo in modo semplicissimo, ed ecco come disponevo l'esperienza.

Mettevo la pianta, che volevo esaminare, in una grande campana di vetro rovesciata sopra una lastra di marmo, che aveva una scanalatura circolare in cui entravano i bordi della campana: nella scanalatura mettevo poi del mastice, così che la campana rimaneva perfettamente chiusa, e non ne poteva uscire aria anche quando dal suo interno

si esercitasse forte pressione. Sulla lastra di marmo erano stati inoltre praticati tre .fori. Ad uno di essi era stato adattato un tubo di vetro ad U, il quale da un lato comunicava con l'esterno e terminava dentro la campana in un recipiente slargato, in cui si poteva così introdurre l'anestetico — quando si volesse — senza bisogno di togliere la campana.

Gli altri due fori servivano per estrarre dalla campana l'aria, in cui si volevano esaminare i prodotti di respirazione della pianta in osservazione. Siccome di questi prodotti veniva misurata soltanto la CO^2, si applicava ad uno di questi due fori un tubo di Pettenkofer ripieno di acqua di barite, attraverso cui si faceva passare a piccole bolle l'aria della campana aspirandola lentamente, così che la barite non poteva fissare tutta la CO^2.

Per l'ultimo foro infine poteva entrare nella campana l'aria esterna — dopo essere stata purgata della CO^2 per mezzo di tubi a potassa caustica. — Così nella campana si formava una corrente, che rinnovava l'aria che vi era dentro.

L'aspirazione per estrarre l'aria della campana veniva fatta per mezzo di un grande recipiente chiuso, pieno di acqua e di capacità conosciuta, il quale, messo in rapporto col tubo di Pettenkofer, aspirava, vuotandosi, l'aria della campana facendola gorgogliare attraverso la barite del tubo di analisi.

Si può dire che l'insieme di questa disposizione non era in fondo che l'apparecchio di Scharling, leggermente moticato per la circostanza.

Non ho mai determinato in modo assoluto la CO^2; perchè, come vedremo, si trattava sempre di esperienze comparative; — per determinare quanta CO^2 era passata pel tubo d'analisi, mi servivo di una soluzione titolata di acido ossalico, con la quale neutralizzavo la soluzione di barite dopo l'aspirazione; il punto di arrivo mi veniva dato dal colorarsi in rosa del liquido, in cui precedentemente avea messo qualche goccia di fenolftaleina. — La maggiore o

minore quantità di acido ossalico, che mi occorreva per neutralizzare la soluzione di barite, mi indicava la minore o maggiore quantità di CO^2 che da questo era stata fissata.

Per poter rendere le esperienze comparative avevo fatto costruire dell'apparecchio descritto due modelli perfettamente uguali: in uno tenevo una pianta senza anestesico, nell'altro con l'anestesico.

Le piante usate furono sempre delle rape (*brassica rapa*), giacchè le esperienze furono fatte alla fine dell'autunno. Se ne sceglievano esemplari il più possibilmente eguali, si liberavano completamente dalla terra, si collocavano con le radici in un vaso ripieno d'acqua e tutto veniva poi messo sotto le campane degli apparecchi.

Per evitare l'obbiezione che piante differenti potessero dare prodotti respiratori differenti, ho sempre usato di tenere per qualche tempo sotto le campane ambedue le piante senza anestesico e di analizzare quindi l'aria di ciascuna campana, prima di introdurre in una di esse l'anestesico; giacchè le piante potevano vivere a lungo senza subire lesioni apprezzabili. — Avevo così un prodotto respiratorio, che mi indicava quale fosse l'attività respiratoria di ciascuna pianta allo stato normale.

Data così idea dei mezzi, di cui mi sono servito, riporto dal mio diario qualcheduna di queste esperienze.

Esperienza 7.ª — *18 novembre 1889.*

Si prendono due piante di rapa quanto più si può uguali per grandezza e per floridezza; si sbarazzano della terra rimasta aderente alle loro radici, si lavano e si mettono in due vasi con acqua comune sotto due campane di cristallo. Dopo aver chiuso ermeticamente con mastice queste due campane, si pongono *alla luce* davanti una finestra in identiche condizioni. — Si lasciano in tal modo per 24 ore, dopo di che da ciascuna campana si aspira l'aria contenutavi, facendola attraversare da un tubo contenente 100 cc. di una soluzione satura di idrato di Bario. — Si continua la aspirazione *per 24 ore*, e quindi si determina l'anidride carbonica estratta da ciascuna campana, neutralizzando con una so-

luzione di acido ossalico all'1 $^{0}/_{0}$ l'idrato di Bario non convertito in carbonato dalla CO^2 aspirata — e da questa determinazione si ottiene che per neutralizzare l'idrato di Bario libero della campana che deve rimanere *senza etere* sono occorsi della soluzione di acido ossalico cc. 21.5; e per neutralizzare l'idrato di Bario della campana in cui si metterà poi l'*etere* ne sono occorsi cc. 23.

Da questa prima determinazione si vede che la pianta — che dovrà poi subire l'azione dell'anestesico — allo stato normale produce meno CO^2 dell'altra, poichè essendoci voluta maggior quantità di acido ossalico per neutralizzare l'idrato di Bario rimasto libero — è evidente che meno carbonato di Bario s'era formato.

Terminata la determinazione della CO^2, si introducono in una campana circa 30 cc. di etere fosforico, col mezzo descritto e senza togliere la campana stessa — e si ricollocano ambedue le campane *alla luce* nelle stesse condizioni di prima.

Dopo *48 ore* si fa di nuovo la determinazione dell'CO^2 e si ha: — soluzione di acido ossalico occorsa per neutralizzare l'idrato di Bario libero della campana rimasta *senza etere* cc. 16.5, e della campana *con etere* cc. 15.

In questa seconda parte dell'esperienza si è dunque avuto che la pianta stata sotto l'azione dell'etere ha prodotto più CO^2 dell'altra, quantunque allo stato normale ne producesse meno. Posso fin da ora perciò affermare — avendo ottenuto gli identici risultati in varie altre esperienze dello stesso genere — che l'*etere* nelle piante, che stiano *alla luce*, fa aumentare la produzione dell'anidride carbonica.

Esperienza 10.ª — *29 novembre 1889.*

Si mettono due piante di rapa sotto due campane chiuse e si lasciano *alla luce* in identiche condizioni. Dopo 24 ore si fa la determinazione della CO^2 e si ha che della soluzione di acido ossalico sono occorsi per neutralizzare l'idrato di Bario rimasto libero della campana che deve restare *senza etere* cc. 26 e della campana in cui deve andare l'*etere* cc. 25.

Le due piante producono quasi la stessa quantità di CO^2, un pò più quella che deve subire l'azione dell'etere.

Si mette etere in una campana e si richiude. Si lasciano quindi tutte due le piante *alla luce* per 24 ore, dopo il qual tempo la determinazione della CO^2 dà che della soluzione di acido ossalico per la campana *senza etere* sono occorsi cc. 19, mentre per la campana *con etere* cc. 17.

Per la breve durata di questa esperienza si riscontra poca differenza tra le due piante: ad ogni modo quella, che è stata sotto l'azione dell'etere, ha prodotto più CO^2 dell'altra, anche se si tien conto che più ne produceva pure normalmente.

Messo di nuovo etere nella stessa campana di prima, e richiuso tutto ermeticamente, si portano ora le due piante *al buio*, lasciandovele per 24 ore. Dalla determinazione della CO^2, che si fa dopo questo termine, si ottiene che per la campana *senza etere* sono occorsi della soluzione di acido ossalico cc. 20, e per quella *con etere* cc. 31.

Questa esperienza mi mostrava chiaramente, che la pianta sotto l'azione dell'etere, mentre *alla luce* aveva prodotto più CO^2 dell'altra, *al buio* ne produceva invece assai meno. E lo stesso risultato ottenni sempre, ripetendo la stessa esperienza più volte. Tuttavia — siccome avevo messo la pianta al buio dopo averla già tenuta sotto l'azione dell'etere alla luce — si poteva supporre che la minor produzione di CO^2 dipendesse non dalla mancanza di luce ma dall'essere stata la pianta lesa dall'etere già precedentemente. Perciò pensai di rimettere al buio una pianta fresca, come avevo fatto per la luce. — Riporto qui il risultato di una di queste esperienze, che confermarono pienamente ciò che avevo già osservato.

ESPERIENZA 12.ª — *4 decembre 1889.*

Si mettono due piante di rapa sotto due campane *alla luce* in identiche condizioni. Dopo 48 ore si determina la CO^2 prodotta dalle due piante e si ha che per la pianta che deve rimanere *senza etere* sono occorsi della soluzione di acido ossalico cc. 39, e per la pianta che si terrà poi *con l'etere* ne sono occorsi cc. 40.

La pianta che poi dovrà subire l'azione dell'etere produce meno CO^2 dell'altra, ma la differenza non è grande, perchè solo 1 cc. di soluzione di acido ossalico di più è occorso per neutralizzare l'idrato di Bario di questa pianta.

Si mette etere in una campana, e si portano tutte due le piante *al buio*, tenendovele per 48 ore. La determinazione della CO^2 dà che, mentre per neutralizzare l'idrato di Bario della campana rimasta *senza etere* sono occorsi della soluzione di acido ossalico cc. 30, per neutralizzare quello della campana *con etere* ne sono occorsi 34.

Così anche questa pianta, messa *al buio* direttamente senza averla prima adoperata per nessun altro scopo, ha prodotto meno CO^2 della normale.

Da queste esperienze possiamo dunque concludere che *luce ed anestesico* favoriscono, *oscurità ed anestesico* diminuiscono l'emissione di CO^2 nelle piante verdi. In condizioni normali invece si ha il fatto contrario, che cioè, la pianta libera dà meno CO^2 alla luce che nella oscurità.

Questi fatti domandano una spiegazione, e per questo non si può scegliere che fra due ipotesi: o

1.° L'anestesico produce alla luce uno stato di eccitazione del protoplasma vegetale, in modo da fargli emettere una maggior quantità di CO^2 in un dato spazio di tempo; stato di eccitazione, che si sospenderebbe alla oscurità, nella quale perciò la pianta emette meno CO^2.

Questa prima ipotesi mi pare poco probabile: essa riposa su un dato molto incerto qual'è quello che ammette una respirazione sovreccitata dall'anestesico, mentre tutto ci fa supporre che l'anestesico deprima la attività respiratoria: al buio infatti la pianta anestesizzata emette sempre meno CO^2 della normale.

A me pare dunque più probabile una seconda ipotesi, ossia che:

2.° L'anestesico sotto l'azione dei raggi solari sospenda

la funzione clorofilliana, impedisca cioè alla pianta di decomporre la CO^2, che via via emette, e che può essere perciò di quantità normale o anche al di sotto del normale; è chiaro che in tal modo si deve trovare più CO^2 nella pianta tenuta sotto l'azione dell'etere, che in quella normale, la quale, via via che emette CO^2 colla respirazione generale, la decompone alla luce per mezzo della sua clorofilla. Nella oscurità, in cui è sospesa la funzione clorofillica, la pianta senza anestesico libera più CO^2 della anestesizzata e più che alla luce. Dunque è certo, che all'oscuro l'anestesico agisce deprimendo la respirazione generale, essendo quella clorofilliana messa fuori di azione.

Questa seconda ipotesi poggia poi su fatti ben dimostrati da Bernard (Phenomenes de la vie communs, ecc., vol. I, 278) che, cioè, durante l'anestesia si sospende la *funzione clorofilliana* (1) e non la *respirazione generale* (2), la quale rimane, secondo Bernard, inalterata: — le mie esperienze tenderebbero a far credere, che la respirazione generale non rimarrebbe inalterata, ma forse diminuita dall'azione degli anestesici.

I fatti da me osservati potrebbero dare spiegazione di quelli osservati dal prof. Marcacci, riguardanti l'azione degli alcaloidi sulle piante alla luce e all'oscuro. — Il prof. Marcacci ha osservato che le piante acquatiche conservano completamente il lor colore verde se si tengono immerse in soluzioni di alcaloidi e specialmente di chinina *all'oscuro*; ma diventano rapidamente clorotiche se messe *alla luce* nelle stesse condizioni. — Gli alcaloidi e gli anestesici attaccherebbero la clorofilla soltanto quando esercita la sua funzione; la risparmierebbero quando essa tace: sarebbero quindi *veleni della funzione* più che del protoplasma in riposo.

(1) Fenomeni di sintesi del Bernard.
(2) Fenomeni chimici di distruzione.

Laboratorio di Fisiologia dell' Università di Perugia
(prof. AXENFELD)

Prof. AXENFELD. — L' azione del nervo vago sulla secrezione gastrica degli uccelli.

I.

Noi tutti sappiamo dall' esperienza quotidiana quanto la digestione stia sotto l' influenza delle emozioni. Quante volte è successo a tutti noi di sentire arrestarsi la digestione in seguito di una emozione improvvisa, specialmente se dolorosa; un alterco vivace, l' ira repressa, la paura turbano profondamente la digestione, influiscono sulla secrezione e sul moto peristaltico del tubo gastrointestinale. Nasceva dunque naturale la supposizione che questa funzione stesse sotto l' influenza del sistema nervoso, e che i nervi periferici, a cui spetta l' innervazione degli organi digerenti, fossero, come risulta da dati anatomici, i vaghi e gli splancnici. Doveva perciò non poca meraviglia recar il fatto che l' irritazione artificiale dei detti nervi restasse senza alcun visibile effetto sulla funzione in parola. Eppure gli sperimenti non erano già eseguiti da giovani sperimentatori appena iniziati nei misteri della scienza, ma i risultati negativi furono ottenuti da provetti maestri, quali erano e sono il Cl. Bernard, lo Schiff e l' Heidenhain e molti altri, e dovevano recar questi risultati negativi tanto più meraviglia, inquantochè l' influenza della Chorda timpani sulla secrezione salivare è tanto manifesta quanto è manifesta l' influenza di un nervo motore sul proprio muscolo. Invece gli autori erano unanimemente d' accordo che il taglio di tutti i nervi che vanno allo stomaco lasciasse sussistere la secrezione sua normale,

non impedisse in nessun modo nè la digestione, nè l'appetito dell'animale.

Però l'eccitamento di molti nervi, specialmente degli splancnici, ha l'effetto di arrestare per un tempo più o meno lungo la digestione; perfino l'irritazione di un nervo sensitivo come lo sciatico arresta la digestione gastrica per parecchie ore, come ha trovato il Netciajev (Ber. v. Hofm. und Schw., XVII, p. 345). In vista di questi risultati rimaneva una sola via per risolvere il problema, ammettendo cioè nel tubo gastrointestinale l'esistenza di un centro nervoso locale, la di cui azione potesse essere inibita dal sistema nervoso centrale, assimilando così l'apparecchio digestivo all'apparecchio circolatorio.

E questa spiegazione pareva tanto più plausibile inquantochè la digestione apparentemente, pei processi chimici che vi si compiono, richiedeva una autonomia ancor maggiore dell'apparecchio circolatorio. Si aggiungano i fatti scoperti dall'Heidenhain dell'aspetto differente delle cellule ghiandolari nello stato di riposo e di attività, i di cui mutamenti richiedono un determinato tempo. Era dunque lecito ammettere che ingerenze intempestive del sistema nervoso potessero perturbare questi periodici mutamenti e che gli organi digestivi, per l'utile dell'animale, fossero sottratti dall'azione diretta del sistema nervoso.

Dall'altro lato la clinica delle malattie nervose ammetteva come indubbia un'azione del sistema nervoso sulla digestione, e parlava di dipepsie nervose, di crisi gastriche, ecc. L'osservatore non pregiudicato, tenendo conto solamente dei fatti, doveva giungere alla conclusione che il sistema nervoso potesse ostacolare, ma non agevolare la secrezione di succhi digestivi forse indirettamente mediante un'azione sui vasi; la gastromalacia osservata dallo Schiff, in seguito della lesione di varie parti del centro nervoso, si considerava come conseguenza di una paralisi di vasomotori. L'azione inibitrice dei nervi centripeti e la consta-

tata azione del vago sui muscoli lisci dell'apparecchio gastrointestinale potevano fino a un certo punto spiegare i disturbi digestivi che si osservano in molte malattie nervose, ma restava sempre problematica la spiegazione della secrezione gastrica riflessa in seguito di stimoli psichici (la vista del cibo, ecc.) e della coordinazione degli atti secretori nei vari distretti dell'apparecchio digestivo che si succedono con regolare andamento al progredire del cibo lungo lo stesso apparecchio.

II.

Recentemente il dottor Pawlow (Centralbl. für Phys, 1889, n. 6) comunicò i risultati dei suoi sperimenti comprovanti l'azione diretta del vago sulla secrezione dello stomaco e del pancreas. Secondo questo autore si ottengono costantemente dei risultati positivi, quando si eseguisce lo sperimento con certe necessarie cautele. Partendo dalla supposizione che i risultati negativi ottenuti dai precedenti autori siano dovuti all'azione inibitrice dei nervi centripeti lesi durante lo sperimento, il Pawlow eseguiva lo sperimento in due tempi. L'irritazione dimostrativa del vago si faceva dopo che l'animale (il cane) era perfettamente ristabilito dalla operazione preparatoria della fistola gastrica e del taglio del vago, il di cui moncone periferico rimaneva nella ferita fatta al collo, ed era facilmente accessibile allo stimolo elettrico.

L'irritazione del vago dell'animale non legato aveva per effetto una abbondante secrezione di succo gastrico attivo. Questo sperimento colma certamente la lacuna lasciata dai precedenti autori nella fisiologia della digestione, e dimostra cioè che il vago sia non solo il nervo motore dello stomaco ma anche il suo nervo secretorio. Senonchè la necessità di prendere tante precauzioni per non disturbare menomamente l'animale prima dell'irritazione del vago

sorprende, inquantochè si dovrebbe supporre che ogni stimolo dolorifico arresta la digestione, mentre l'esperienza comune ci insegna che in molte affezioni dolorose di lunga durata ed accompagnate da esacerbazioni del male, la digestione si effettua regolarmente. Mi parve perciò non privo di interesse uno sperimento fatto sullo stomaco degli uccelli in cui è manifesta l'influenza del vago sulla secrezione del succo gastrico.

III.

Lo stomaco degli uccelli presenta una organizzazione più complicata di quello dei mammiferi, poichè gli è devoluto non solo l'ufficio chimico di rendere solubile una parte dei cibi, ma anche l'ufficio meccanico di triturazione, che nei mammiferi è già compiuta nella cavità boccale.

Ed è forse perciò che è maggiormente soggetto all'influenza della innervazione.

Infatti l'irritazione del moncone periferico del vago nel piccione produce una abbondante secrezione di un liquido acido; nello stesso tempo si osserva una forte contrazione dello stomaco muscolare. Tutti i miei sperimenti avevano per iscopo di risolvere la quistione se il liquido emesso dietro la stimolazione del vago sia stato segregato in seguito dello stimolo oppure semplicemente espulso dalla contrazione dello stomaco muscolare. Gli esperimenti furono eseguiti su piccioni (una quarantina circa) nel seguente modo: Prima si legava l'esofago sotto al gozzo per impedire che nello stomaco penetrassero altri liquidi provenienti dal gozzo, ecc. Dopo l'apertura della cavità addominale si legava il principale dutto coledoco e dal duodeno si introduceva una cannula nello stomaco. Abitualmente l'irritazione del moncone periferico del vago spingeva fuori della cannula un liquido giallognolo, spumoso, fortemente acido. Questo effetto si aveva ripetutamente, irritando il nervo ad

intervalli per 5-6 e più volte, e, quando il nervo esaurito ed essicato non agiva più, si ottenevano dei risultati positivi irritando l'altro nervo vago. Non mancava però qualche caso in cui la secrezione fu meno manifesta, specialmente in animali che avevano sofferto dal freddo. Lo stomaco del piccione presenta dei movimenti periodici; iniettando dell'acqua si osservano, oltre il movimento sincrono alla respirazione, degli altri dipendenti dalla contrazione delle pareti stomacali, i quali si ripetono in periodi che comprendono 16 respirazioni dell'animale. Simili movimenti furono già osservati in un pollo d'India dallo Spallanzani (Digestione, XXXVIII). Verso la fine di ogni periodo il liquido vien spinto piuttosto rapidamente verso il tubo e recede più lentamente per rimanere stazionario durante quasi i $^4/_5$ del periodo. Nello stesso tempo lo stomaco eseguisce una rotazione da sinistra a destra e dall'alto in basso.

Siccome lo stomaco segrega del liquido acido anche senza stimolazione del suo nervo, era necessario paragonare il liquido uscito durante l'irritazione del vago col liquido segregato spontaneamente. A questo scopo si irritava il vago per 5 minuti e si raccoglieva il liquido ottenuto, lavando lo stomaco finchè il liquido uscente era di reazione neutra, e aggiungendo al precedente il liquido di lavaggio. Poi si lasciava l'animale per un quarto d'ora in riposo e si lavava di nuovo, raccogliendo separatamente questo nuovo liquido. Simile procedura si ripeteva per 5-6 volte irritando alternativamente il vago. Il risultato fu che i liquidi raccolti durante il riposo dell'animale erano o neutri o leggermente acidi, mentre i liquidi raccolti durante la stimolazione presentavano una reazione manifestamente e talvolta fortemente acida.

Siccome però lo stomaco muscolare degli uccelli contiene sempre dei cibi, e non si aveva la certezza che l'acqua di lavaggio penetrasse nei più reconditi recessi di quest'organo, per togliere ogni traccia di acido preesistente, che

poteva esser più tardi espulso dalla contrazione muscolare prodotta dalla stimolazione del vago, era necessario rimuovere ogni traccia di cibo dallo stomaco. Ciò si ottiene facilmente facendo un taglio nella parte più sottile dello stomaco e vuotando il suo contenuto mediante un cucchiaino. Ripetendo lo sperimento summenzionato sopra lo stomaco vuoto si avevano dei risultati analoghi ai precedenti. Cosicchè non rimase dubbio che l'eccitamento del vago producа nello stomaco del piccione la secrezione di un liquido acido e non già l'espulsione di un secreto precedentemente accumulato.

IV.

Il vago contiene dunque delle fibre secretrici. Il concetto di nervi secretori è relativamente recente; la scienza in base ai noti sperimenti di Bernard, Pflüger ed Heidenhain si vide costretta di introdurre questo nuovo concetto puramente descrittivo, il quale accenna ad un fatto senza spiegarlo. Quando lo sperimento avrà indiscutibilmente messo in chiaro l'esistenza di nervi secretori e trofici per tutte le ghiandole, ci rimarrà sempre il còmpito di spiegare l'azione di questi nervi, vale a dire di risolvere una equazione colla sostituzione di valori conosciuti alla x ricercata, colla riduzione del fenomeno osservato alle forze note.

Sappiamo che nella cellula viventa si compiono dei processi chimici.

Questi processi, che dipendono in primo luogo dall'azione reciproca dei corpi che si trovano in contatto, possono però esser alterati da varie cause, ad esempio, dall'accesso di ossigeno, dalla maggiore o minore copia del solvente, dal calorico, da correnti elettriche. Finchè la scienza non distingueva i nervi secretori dai vasomotori, l'influenza del nervo sulle secrezioni era ovvia, ma non lo è più dal momento che si tratta dell'azione di un nervo sui processi chimici aventi luogo in una cellula priva del suo liquido nutritizio. Ora la

scienza progredisce non tanto per la quantità di nuovi fatti scoperti, quanto per la proposizione di quesiti chiari e per la soluzione dei medesimi. Un nervo irritato produce del calorico, dell'acido e presenta uno squilibrio dello stato suo elettrico; è lecito dunque supporre che la stimolazione del nervo secretore possa produrre nella cellula ghiandolare una pertubazione dello stato suo elettrico, uno svolgimento di calorico ed un mutamento della reazione chimica. Queste cause devono certamente influire sui processi chimici che si svolgono nella cellula e possono forse trasformare un corpo insolubile in un altro solubile ed eliminabile.

Si richiederanno non poche ricerche per risolvere questo arduo problema.

Laboratorio di Anatomia patologica e Patologia generale
dell' Università di Perugia (prof. PISENTI)

G. PISENTI ed U. ACRI. — Rene Diabetico.

PARTE I.

(Continuazione e fine, vedi volume II, fascicolo 2°, pag. 57).

Quantunque l'esame fatto in vita del paziente del primo caso non abbia rivelato una colorazione anormale della pelle, pure noi abbiamo accuratamente studiata la pigmentazione delle cellule epatiche e lo stato del connettivo per vedere se per caso si avesse potuto notare la forma di cirrosi pigmentaria descritta nel 1881 da Hanot et Chauffard, e recentemente da Hanot e Schachmann tanto più che gli stessi Hanot e Schachmann nella osservazione V trovarono la cirrosi pigmentaria senza che ci fosse stata melanodermia.

Ma noi abbiamo potuto facilmente convincerci che nei nostri due casi non si aveva affatto a che fare colla forma dai suddetti autori descritta. Oltre che per la pigmentazione relativamente poca, oltre che per la sua localizzazione comune, quasi banale, nei nostri casi non si poteva parlare di degenerazione pigmentaria perchè mancavano quasi del tutto i fatti della cirrosi ipertrofica e dell'atrofica. Nel caso primo noi abbiamo bensì in qualche punto limitato osservato un leggero aumento del connettivo periacinoso, noi abbiamo visto anche qua e là qualche dotto biliare decorrente in mezzo a qualche po' di connettivo; ma noi non crediamo che nei nostri casi si potesse per questi soli fatti istologici parlare di cirrosi, sia ipertrofica, sia atrofica, tanto

più che di queste forme facevano difetto i caratteri macroscopici. Nei nostri casi la lesione del fegato era spiccata; ma era la lesione volgare del fegato grasso, del fegato noce moscata.

L'Ebstein (1) pure trovò in un caso la leggera pigmentazione delle cellule epatiche, e la degenerazione grassa, senza traccia d'epatite, mentre invece in un altro (2) trovò una tipica cirrosi epatica, come la trovarono Quincke, Murchison, Cantani, Ferraro, Paradis.

La dilatazione dei vasi epatici trovata specialmente nel primo caso non può avere il valore assegnatole dal Cantani, dal Klebs, dal Ferraro giacchè questa era limitata alla vena centrale. È vero che anche l'Armanni trovò la dilatazione di questi vasi, mentre il Frerichs vide dilatati i vasi portali, e Munch i capillari in genere: ma nel caso nostro trattandosi di semplice degenerazione grassa del fegato, non possiamo dire che esso serva ad appoggiare e confermare i reperti degli altri. Certo è che noi non abbiamo visto la dilatazione delle diramazioni portali. Dobbiamo ancora ricordare che il trattamento delle sezioni di fegato, indurito direttamente nell'alcool assoluto, trattate colla soluzione gommoso-jodo-jodurata, non ci permise di scorgere la benchè minima traccia di glicogene. Forse se certe misure troppo restrittivamente applicate non ci avessero tolto l'opportunità di fare la necroscopia del primo caso poche ore dopo la morte, le nostre ricerche sulla presenza di glicogene avrebbero sortito miglior esito, quantunque si sappia che il Frerichs (3) potè dimostrare il glicogene nel fegato non solo 24 ore dopo la morte, ma persino in un caso dopo 3 giorni.

---

(1) Ebstein. — Complication des Diabetes mellitus mit Typhus abdominalis. — Deut. Arch. für Klin. Med. Bd. 30, p. 31 (Nachtrag).

(2) Ebstein. — Ueber Drüsenepithelnekrose beim Diabetes mellitus. — Id. Bd. 28, p. 229.

(3) Frerichs. — Loc. cit., p. 217.

Nei nostri 4 casi di diabete fu l'alterazione dei reni che non fece mai difetto. Se ci fosse possibile trarre da questo fatto una conclusione noi potremmo dire che la frequenza delle alterazioni renali nel diabete è grandissima. Però questa frequenza è dagli autori ammessa tanto per l'esame fatto in vita delle orine, quanto per le ricerche anatomiche. Così Garrod la calcola al 10 % dei casi, Senator all'11 %, Smoler al 17 %, von Dusch al 28 %, Bouchard al 43 % [1]; a queste cifre noi possiamo aggiungere quelle ancor più recenti del Pollatschek [2] il quale avendo esaminato a Karlsbad le urine di 2877 malati vi trovò in 1187 lo zucchero e in 437 l'albumina, ciò che porta al 37 % la frequenza dell'alterazione renale nel diabete.

Per le ricerche anatomiche ricordiamo il Griesinger [3] che in 64 necroscopie di diabetici trovò 32 volte i reni ammalati, ciò che dà una proporzione del 50 % — il Seegen [4] che su 30 casi trovò 20 volte i reni malati, ed il Dichinson [5] il quale porta la proporzione percentuale ad una cifra altissima, al 95 %. E trovarono pure alterazioni renali: Ferraro [6], Barling [7], Maguire [8], Lecorché [9], Frerichs [10],

---

[1] Bouchard. — Maladies par ralentissement de la nutrition. — Paris 1882.

[2] Pollatschek. — Ueber das Vorkommen des albuminurie in Diabetes mellitus. — Zeit. f. klin. med. — Bd. XII, pag. 379.

[3] Griesinger. — Studien über Diabetes. — Arch. f. Physiol. Heilk. 1859, p. 1.

[4] Seegen. — Beiträge zur casuistik des Diabetes. — Virchow's Arch. Bd. 31, pag. 227.

[5] Dickinson. — On certain morbid changes in the nervous sistem associated with diabetes. — Brith. med. journal. 1870.

[6] Ferraro. — Sulle alterazioni degli organi nel diabete mellito. — Morgagni 1883.

[7] Barling. — Esame dei reni in un caso di Diabete. — Brith. med. Journ. 1880, pag. 815.

[8] Maguire. — Albuminuria in diabetes. — Brith. med. Journ. 1886, settembre.

[9] Lecorchè. — Du Diabéte sucré chez la femme. — Paris 1886.

[10] Frerichs. — Zeitsch. für klin. med. Bd. V. Heft. I.

Ehrlich (1), Ebstein (2), Armanni (3), Notta (4), Jnglessis (5), Straus (6), Abeles (7), Fichtner (8).

Le ricerche cliniche hanno per noi un valore minore delle ricerche anatomo-patologiche, giacchè è probabile che in molti casi si sia tenuto conto delle più piccole traccie di albumina, come nelle ricerche del Pollatschek, mentre forse altra volta non si diede importanza ad albuminurie piuttosto gravi. Certo che anche le statistiche basate sulle pure osservazioni anatomo-patologiche, specialmente quelle fatte molti anni addietro non sono esenti da critiche, ed a nostro giudizio come le cifre del Dickinson sono esagerate, così la percentuale bassa del Garrot non crediamo rappresenti neanche essa la realtà delle cose. A noi sembra che la cifra del 40 % data dal Bouchard sia quella che più si avvicina al vero. Ma quando parliamo di albuminuria e di alterazioni renali, noi dobbiamo fare delle distinzioni le quali ci renderanno conto dei fatti diversi e contraddittori, che si osservano al tavolo anatomico.

Noi crediamo che si debba distinguere una forma di albuminuria che comincia presto, fino dal principio quasi del morbo,

---

(1) Ehrlich. — Ueber das Vorkommen von Glycogenen in diabetichen und in normalem organismus. — Zeitsch. für klin med. Bd. VI, 1883.

(2) Ebstein. — Ueber drüsenepithelnekrose beim Diabetes mellitus und mit besonderer Beruksichtigung des diabetischen Coma. — Deuts. Arch. f. Klin med. 1881, Bd. 28, p. 143.

(3) Cantani. — Patologia e terapia del ricambio materiale 1875, vol. I.

(4) Notta. — Diabéte maigre. — Union médicale 1881, n. 25.

(5) Jnglessis. — Le rein dans ses rapports avec le diabéte. — Thèse de Paris, 1885, n. 129.

(6) Straus. — Contribution à l'étude des lesions histologiques du rein dans le diabète surcé. — Arch. de Physiol Norm et Pathol. 1885, p. 322.

(7) Abeles. — Ueber Glykogengehalt ecc. — Centralbl. für die med. Wissensch 1886.

(8) Fichtner. — Zur pathologischen anatomie des Nieren beim Diabetes mellitus. — Virchow's Arch. Bd. 115, Hft. 3, 1888, p. 400.

e che si mantiene per lungo tempo dando luogo ad una eliminazione di albumina che non supera i 0.5 gr. °/₀₀, e una forma acuta che insorge negli ultimi periodi del morbo, spesse volte anzi pochi giorni prima della morte, e che nella maggior parte dei casi coincide colla comparsa nelle orine di sostanze anormali, come l'acetone, l'acido acetacetico, l'acido β-ossibutirrico, e colla insorgenza dei noti fenomeni del coma diabetico.

A questo differente modo di comportarsi della albuminuria corrisponde naturalmente un diverso modo di essere dei reni, per cui nel primo caso noi troviamo le alterazioni che nulla hanno di dissimile dalle comuni lesioni della nefrite cronica, e nell'altro caso invece le alterazioni le vediamo aver sede negli epiteli delle varie porzioni dei tubuli uriniferi, senza che alla lesione prettamente glandulare, corrisponda una alterazione del connettivo intertubulare.

Così ci rendiamo conto del fatto che sono state descritte quasi come proprie del diabete la nefrite interstiziale, la nefrite diffusa, la degenerazione amiloide e persino gli ascessi e la gangrena renale.

Anche in uno dei nostri casi noi abbiamo trovato delle alterazioni gravi e profonde del rene: noi abbiamo visto che i glomeruli, invasi dal processo infiammatorio cominciavano col mostrare un aumentato spessore della capsula, per proliferazione del connettivo, e un aumento dei nuclei degli elementi epiteliali che formano il rivestimento del glomerulo. A questo primo periodo di alterazione glomerulare un altro ne seguiva che era caratterizzato dalla diminuzione del numero dei nuclei dell'epitelio glomerulare in uno alla quasi assoluta scomparsa della cavità capsulare, in modo che la parete della capsula veniva quasi ad adagiarsi sul glomerulo. In questo periodo le anse glomerulari erano schiacciate e rese impervie per la massima parte, ed il glomerulo era ridotto di volume. Susseguiva un periodo in cui la lesione era ancor più avanzata, tanto che il glomerulo si riduceva ad una

massa pallida con pochissimi nuclei, circondata dalla proliferazione connettiva della capsula. Il glomerulo in tale stato certo non poteva più funzionare. Notevole era anche l'alterazione del connettivo intertubulare, il quale si presentava abbondantissimo in tutte le parti del rene, tanto che i tubuli invece di essere come in condizioni normali quasi aderenti gli uni agli altri, si trovavano isolati in mezzo al connettivo e discosti. A noi parve ancora di notare come l'ampiezza di molti tubuli fosse diminuita: fatto abbastanza bene visibile nelle sezioni trasverse dei tubuli contorti, e specialmente di quelli della sostanza corticale, ove la quantità di connettivo intertubulare era abbondantissima. Questa riduzione di volume doveva dipendere dalla proliferazione connettiva, e dalla costrizione che i tubuli venivano a subire per la ulteriore retrazione ed inspessimento del connettivo pericanaliculare.

Importanti erano pure le alterazioni degli elementi epiteliali dei tubuli contorti, e delle anse ascendenti di Henle. Questi erano in preda a processi degenerativi, tanto che in alcuno la granulosità del protoplasma era aumentata, ed aumentato pure il volume dell'elemento. Il nucleo era talvolta discretamente colorabile; ma altre volte invece non si colorava affatto, la qual cosa noi con assoluta certezza facciamo dipendere dal grado della lesione, e non dall'uso di sostanze coloranti inadatte, come l'Ehrlich sospetta che avvenga per quei casi in cui si trova il nucleo che si colora male, o non si colora del tutto. Fatto quasi costante era la scomparsa dei limiti fra gli elementi epiteliali, e la fusione apparente del loro protoplasma: alterazioni queste che uno di noi (Pisenti) da lungo tempo ha descritto ed illustrato in molte occasioni. Inoltre le sezioni di rene trattato con una miscela bicromo osmica, davano a vedere la presenza di numerose goccioline di grasso negli epiteli dei tubuli contorti. Or non ci sarà alcuno, ci sembra, il quale non voglia riconoscere in queste lesioni le particolarità istologiche della nefrite cronica, la quale come è noto ha questa particolarità di non presentare le lesioni

uniformemente gravi in ogni parte del rene, ma bensì di averle in un punto gravi, in altro più leggiere, ciò che è in rapporto probabilmente con quelle speciali condizioni di circolo proprie del rene, sulle quali ha, ormai da lungo tempo, richiamato l'attenzione il Cohnhein.

Casi come il presente ne furono altra volta rinvenuti nelle sezioni di diabetici, e noi al caso nostro abbiamo dato una certa importanza, perchè ci sembra contradire alla affermazione del Senator, che non si possa parlare di morbo di Bright nel diabete, e che se esiste questo sia insorto solo accidentalmente ed eccezionalmente. Forse il Senator non ebbe presente la possibilità di una forma precoce di albuminuria, nel qual caso è ovvio ammettere che ogni alterazione renale che cominci coll'iniziarzi della glicosuria deve necessariamente, persistendo la causa che l'ha generata, terminare colle forme ultime dell'indurimento renale, e a questo proposito ci piace riportare le dichiarazioni fatte dallo Stockvis nel V Congresso di Medicina interna a Wiesbaden [1], quando sosteneva che la patogenesi dell'albuminuria deve risiedere in una affezione renale più o meno intensa che può arrivare sino alla classica cirrosi renale. Il caso presente e gli altri già descritti colmano quella lacuna deplorata dal Senator, quando asseriva che « non si conoscono ricerche microscopiche che nei reni così alterati dal diabete abbiano dimostrato come nella nefrite diffusa l'infiltrazione cellulare interstiziale, e la neoformazione di tessuto connettivo » [2].

A convalidare sempre più l'idea che si trattava in questo caso di una forma genuina di nefrite cronica, potremmo portare anche l'alterazione dei vasi, specialmente dei vasi arteriosi decorrenti nel rene. È noto infatti che nella nefrite cronica, si ha una abbondante proliferazione di quel connettivo che costituisce la tunica avventizia, per cui i vasi

---

(1) Stockvis. — Zur pathologie und therapie des Diabetes mellitus.
(2) Senator. — Loc. cit., p. 126 e 127.

si trovano con pareti assai più grosse del normale, insieme ad un aumento nello spessore della tunica interna, dato dalla formazione di strati concentrici 3 o 4 volte e più superiori al normale. È noto ancora che le lesioni della endo e periarterite sono tanto più avanzate, per quanto maggiore fu la durata del male, e che queste nei casi cronici si trovano non soltanto nei vasi dei reni ma anche nei vasi di altri organi. In due dei nostri casi noi trovammo l'alterazione vascolare in una maniera tipica. La avventizia era grossissima, abbastanza spessa anche la muscolare, grossa assai l'intima; il lume dei vasi perciò era assai ristretto. L'alterazione dei vasi di discreto calibro noi la giudichiamo eguale per natura a quella che diede luogo alla trasformazione connettiva dei glomeruli che rappresentano le ultime diramazioni vascolari.

Infatti in certi punti del rene, dove la sezione cadde accidentalmente su qualche grosso vaso dal quale si vede dipartirsi il ramo afferente del glomerulo, si può vedere come lo inspessimento delle pareti arteriose sia uniforme nei piccoli e nei grossi vasi, e che l'alterazione vascolare non si arresta al punto dove il vaso afferente penetra nella capsula glomerulare ma procede oltre. Sono questi i punti in cui l'alterazione glomerulare già descritta è più accentuata.

Il Ferraro nel suo lavoro più volte citato ha insistito sulla esistenza di questa arterite, che si troverebbe assai di frequente nel diabete. Egli però ne distingue due forme: una desquamativa per cui gli strati dell'intima si sfalderebbero, sino ad aversi quasi una distruzione di questa tunica così che il sangue verrebbe nei vasi a trovarsi a contatto colla lamina elastica, ed una forma ipertrofica, per nulla differenziabile dalla comune endo e periarterite. Noi abbiamo in due casi trovata la lesione vascolare, in uno assai accentuata, e del quale ora trattiamo, nell'altro incipiente: ma tanto nell'uno che nell'altro noi abbiamo visto la forma

tipica, volgare della endoarterite ipertrofica, con inspessimento dell'intima, quale si trova nelle forme comuni di nefrite cronica, e rarissimamente e solo nel primo caso in qualche vaso staccata una porzione dell'intima; dobbiamo anzi a questo proposito ricordare che qualche volta nei luoghi ove l'intima era sfaldata anche la membrana elastica era staccata, ed era pure erosa la muscolare: l'alterazione vasale perciò in questo punto sarebbe stata più grave di quella descritta dal Ferraro. Noi però restiamo innanzi a questo raro reperto molto dubbiosi se convenga ascriverlo ad una forma speciale di endoarterite, o se piuttosto non stia a rappresentare una semplice complicanza, quantunque il fatto però che il Ferraro l'ha più volte trovata dia importanza al reperto istologico. Noi abbiamo pure notato nei nostri casi di endo arterite l'inspessimento della muscolare, già descritto primitivamente da Iohnson e da Ewald, mentre fece sempre difetto la degenerazione jalino fibrosa di Gull e Sutton. Tutto quello che noi abbiamo esposto ci autorizza ad ammettere, contrariamente alle asserzioni di Senator, questa forma di alterazione renale con caratteri istologici di vera nefrite cronica, e macroscopici di rene retratto, come venne già trovata da Straus, Inglessis, Maguire, Lecorché e Talamon, Mayer.

Ed in questo noi ci accordammo col Maguire (1), il quale basandosi sull'epoca in cui nei diabetici compariva l'albumina voleva distinta una forma di albuminuria *cronica* nei diabetici. Però l'alterazione renale ora descritta cède il campo, come interesse scientifico, all'altra che noi verremo studiando.

Da lungo tempo era stato osservato che i reni diabetici spesso si presentavano più grossi del consueto, pesanti e duri, qualche volta iperemici anco, senza però mostrare

---

(1) Maguire. — Loc. cit.

macroscopicamente gravi alterazioni. L'esame istologico, fatto coi mezzi consentiti dai tempi, aveva fatto rilevare che gli epiteli si presentavano più grossi del normale. (Cornil et Brault) [1]. Venne pure notato che talvolta i reni presentavano i caratteri macro e microscopici della degenerazione grassa; ed è noto che il Beale trovava coll'analisi chimica, aumento di grasso nel fegato e nei reni dei diabetici. Taluno fece dipendere l'aumento di volume degli epiteli renali dalla degenerazione ed infiltrazione grassa, mentre altri si mostrarono propensi a farla dipendere dalla iperattività del rene per la poliuria che va di pari passo alla glicosuria (Bernard). È bene tener conto di questa forma di alterazione renale, e specialmente di quella epiteliale, giacchè essa nei caratteri grossolani trova riscontro in quello che venne più tardi accuratamente studiato.

Tre tipi di alterazioni epiteliali richiamarono sopra gli altri l'attenzione degli anatomo-patologi e dei clinici, giacchè furono a volta a volta descritti quasi come specifici del diabete:

1.° Degenerazione jalina dell'epitelio dei tubuli retti (Armanni, Ferraro, Straus).

2.° Necrosi dell'epitelio dei tubuli contorti (Ebstein).

3.° Infiltrazione glicogenica nell'epitelio delle anse di Henle (Ehrlich).

I. L'Armanni fu il primo a descrivere questa forma di alterazione, trovata esaminando i reni di alcuni diabetici morti nella clinica del prof. Cantani. L'Armanni la trovava limitata agli epiteli dei tubuli retti e delle anse di Henle. Nella maggior parte dei tubuli le cellule hanno perduto la loro forma: sono trasformate in grosse vescicole, trasparenti, gonfiate, arrotondite con pareti spesse e ben distinte, e con nucleo piccolo brillante che si colora intensamente coll'ematossilina. Questo aspetto di-

---

[1] Cornil et Brault. — Études sur la pathologie du rein. — Paris 1884, pag. 39.

penderebbe dall'essere gli elementi in preda ad un processo degenerativo al quale l'Armanni dà il nome di *degenerazione jalina.* Cantani opina che sia una idrope degli epiteli. Nel 1881 l'Ebstein trovò in un caso la alterazione epiteliale descritta dall'Armanni, ma ne precisò meglio la sede. Egli infatti vide che la lesione era specialmente localizzata a quella certa porzione di rene alla quale l'Henle ha dato il nome di zona limite delle anse. In un lavoro successivo (1882) confermava nuovamente quello che aveva descritto l'Armanni. Egli non dubita che esista un rapporto fra il diabete e la lesione epiteliale, giacchè questa non si trova in alcun'altra forma morbosa, crede però che la denominazione di « *diabetische nierenepithelquellung* » convenga assai più che quella di *degenerazione jalina* proposta dall'Armanni, giacchè essendo ignoto il modo con cui si produce, ignote le cause che la determinano, e la natura stessa della lesione, la denominazione da lui proposta non pregiudica le questioni insolute.

Ferraro pure trovò su cinque casi tre volte la detta alterazione, ed i caratteri di cui egli dà descrizione accurata, confermano esattamente le osservazioni di Armanni e di Ebstein. Il Ferraro però non crede che l'aspetto degli elementi dipenda da un'idrope cellulare, ma che sia una vera e propria particolare forma di degenerazione necrotica del protoplasma.

Lo Straus [1] pure la rinvenne in qualcuno dei casi che descrive, trovando però più esatta la località indicata dall'Ebstein che non quella data dall'Armanni. Lo Straus è convinto che tale alterazione sia esclusiva del diabete, e in una seconda memoria sull'argomento, la trovò in tre casi in uno dei quali specialmente era della massima evidenza.

D'altra parte notiamo come altri autori non l'abbiano

---

[1] Straus. — Loc cit.

trovata. Così l'Inglessis [1] non la trovò in qualche caso da lui osservato, ed è a notarsi che le sue osservazioni furono controllate dal Cornil. Così l' Hartig [2] in un caso in cui c'era acetonuria trovò altre alterazioni, ma non la degenerazione jalina; mentre il Fichtner [3] la trovò in due casi, insieme a degenerazione grassa degli epiteli dei tubuli contorti.

II. — L'Ebstein [4] nel 1881 studiò le alterazioni del rene diabetico, e trovò che l'epitelio dei tubuli contorti va soggetto ad una speciale forma di necrosi. La lesione non è distribuita uniformemente, ma si presenta sotto forma di isole, sparse in mezzo a tessuto normale sano. La descrizione data dall'Ebstein coincide in gran parte con quella forma di alterazione del protoplasma degli elementi dei tessuti descritta dal Weigert sotto il nome di necrosi da coagulazione. Gli elementi renali si mostrano più grossi del normale, col protoplasma più o meno granuloso, e coi nuclei che si colorano male, anche in contatto di quei colori che hanno una azione elettiva assai spiccata pei nuclei degli elementi. Questo nelle sezioni di rene indurito; mentre invece esaminato allo stato fresco l'epitelio è la sede di un rigonfiamento torbido. Tale lesione rappresenta una vera necrosi dell'epitelio dei tubuli contorti, alla quale l'Ebstein stesso dà il nome di « epithelnekrose ». Quello che conviene di far rilevare è che la lesione d'Armanni non deve essere confusa colla necrosi degli epiteli descritta dall'Ebstein — come ha fatto ad esempio l'Inglessis il quale riportando le descrizioni di Armanni e di Ebstein non fa alcuna distinzione fra degenerazione jalina, o nierenepithelquellung, di Armanni, e la epithelnekrose di Ebstein. Il modo col quale si alte-

---

[1] Inglessis. — Loc. cit.

[2] Hartig. — Beitrag zur Lehre der Epithelnecrose bei Diabetikern. Inaug. Dissert. Wurzburg, 1887.

[3] Fichtner. — Loc. cit.

[4] Ebstein. — Loc. cit.

rano gli elementi, il modo di comportarsi del nucleo, la sede della lesione bastano a differenziare le lesioni in parola. Dal piccolo specchietto sotto riportato le differenze spiccano colla massima evidenza.

Denominazione	Sede	Caratteri del Protoplasma	Caratteri dei Nuclei
Lesione d'Armanni — Degenerazione jalina.	Zona limite delle anse di Henle (istmo delle anse).	Jalino.	Si colora bene.
Lesione d'Ebstein — Necrosi epiteliale.	Epiteli dei tubuli contorti.	Granuloso e rigonfio.	Non si colora affatto.

La necrosi degli epiteli venne trovata da altri autori: però è giusto notare che prima dell'Ebstein l'Armanni aveva descritto una forma di disfacimento molecolare degli elementi dei tubuli contorti, con nucleo spesso non visibile. L'Armanni non diede a questa seconda forma di alterazione epiteliale quella importanza che le attribuì l'Ebstein, soffermandosi invece sulla forma di degenerazione jalina.

Il Ferraro trovò pure la necrosi degli epiteli dei tubuli contorti; la confermò lo Straus nella seconda osservazione del primo lavoro, e l'Hartig egualmente per l'unico caso da lui studiato trovò il processo necrotico in una maniera tipica.

III. — Nel 1883 Ehrlich (1) pubblicò un lavoro col quale faceva conoscere una nuova forma di alterazione renale, patognomonica del diabete. Ricercando egli la distribuzione del gligocene negli organi degli individui sani e malati, trovò che nel rene dei diabetici esiste quasi costantemente del glicogene depositato in una zona ristretta e ben limitata. Frerichs ed Ehrlich danno a questo stato speciale degli elementi il nome di *glycogene entartung;* la denominazione è appropriata, ed il Paschoutine prima

(1) Ehrlich. — Loc. cit.

di loro nel 1879 aveva appunto adoperato il nome di *degenerazione glicogenica* per designare la sovrabbondanza di glicogene negli organi dei diabetici. Quando i reni vengono trattati nei modi soliti (liquido di Müller, alcool comune, soluzione osmio bicromica) non è possibile di vedere questa particolare forma di alterazione, giacchè il glicogene si scioglie rapidamente in questi veicoli, e scompare dagli elementi: ma quando si adoperano dei mezzi appropriati allora si può vedere l'abbondanza del glicogene in quella parte limitata del rene già più volte ricordata e che porta il nome di zona limite. Quando si esaminino al microscopico sezioni di reni fissati parte in liquido di Müller, e parte nell'alcool assoluto, si vede che il differente modo di fissazione imprime dei caratteri particolari agli elementi renali, e mentre nel rene fissato col liquido di Müller gli epiteli della zona limite delle anse di Henle si mostrano col protoplasma chiaro, jalino, rigonfio, col nucleo ben visibile, in quelli invece fissati coll'alcool assoluto si vede che gli stessi elementi contengono abbondantissimo glicogene, mentre ne sono privi quelli dei tubuli contorti. Il modo col quale si può mettere in evidenza il glicogene è semplicissimo. Il glicogene si colora bene colla soluzione di Lugol; perchè in questa non si sciolga basta aggiungere una soluzione densa di gomma arabica. In questa soluzione gommosa jodo jodurata il glicogene si colora in rosso mogano, e gli elementi che lo contengono spiccano sulla colorazione gialla diffusa del protoplasma degli altri elementi. Or se si pensa che la lesione di Ehrlich ha la stessa sede della lesione di Armanni, se si pensa che in tutte due il protoplasma è jalino, il nucleo ben visibile, e che nello stesso rene si può osservare l'una o l'altra a seconda del modo con cui viene fissato, è logico ammettere che la lesione di Ehrlich non è altro che quella d'Armanni, in cui, perfezionata la tecnica, si può dimostrare il glicogene. Per cui le lesioni proprie del rene diabetico si possono ridurre a due: l'una la *degenerazione jalino glico-*

genica di Armanni-Erlich, l'altra *la necrosi degli epiteli* di Ebstein. Si potrebbe domandare se esista una ragione fisiologica, o anatomica per spiegare la localizzazione della lesione: ma fisiologicamente non si può trovare una spiegazione che appaghi, mentre forse ci sono in questa zona del rene certe particolarità anatomiche che possono render conto della predilezione della lesione. È noto infatti che in questa zona si trovano delle branche vascolari che costituiscono una specie di sistema porta, per ciò che stabiliscono delle comunicazioni dirette fra le due reti capillari — ed è qui che ha sede la lesione la quale perciò corrisponde al punto più vascolarizzato del rene. Ed è a notarsi ancora che viene per induzione ammesso che in questa parte del rene le pareti dei vasi abbiano certe particolarità di struttura, le quali possono venire dimostrate soltanto indirettamente, ma non con l'esame diretto; e forse per queste particolarità più facilmente le sostanze contenute nel sangue trapelano attraverso le pareti vascolari, e vengono riprese dagli epiteli di quella parte funzionante del rene che si trova in questa zona. — Che queste particolarità esistano realmente lo dimostrano pure indirettamente gli esperimenti fatti nel nostro laboratorio coll'avvelenare degli animali con stricnina. Nei reni di questi animali e specialmente in quelli dei gatti, si vedono delle tipiche emorragie, localizzate nella zona limite delle anse di Henle. Or è probabile che per l'iperglicemia ematica questi elementi dei tubuli situati nel punto più vascolarizzato dell'organo ne risentano più prontamente e più profondamente degli altri i dannosi effetti.

La presenza di glicogene nei reni venne dimostrata chimicamente dall'Abeles [1] il quale esaminò 5 casi di diabetici, ed in 3 trovò il glicogene, come l'avevano trovato prima di lui Hoppe-Seyler, Paschoutine, Frerichs, Mehring

---

[1] Abeles. — Glycogehalt verchiedener Organe in Coma Diabeticum. — Centralbl. f. die Med. Wiss. 1885, n. 25.

ed Ewald. Ed ultimamente il Panormow [1] trovò abbondante glicogene nei reni, ed il Leube [2] potè dimostrare che le urine dei diabetici ne contengono pure qualche volta.

Lo Straus, egualmente trovò in un caso la infiltrazione glicogenica nella località determinata dall'Ehrlich, e mai nelle anse glomerulari.

Del resto nel diabete la infiltrazione glicogenica è talmente diffusa in tutto l'organismo, da non trovare tessuto il quale ne sia privo. E così se ne trova nei reni, nel testicolo, nel pancreas, nella milza, nel fegato, nel cuore, nei polmoni, e persino nel cervello il quale normalmente ne è sempre privo (Abeles, Fütterer) [3].

Potrebbe però taluno non trovare esatta la supposizione che, la lesione di Armanni sia eguale a quella di Ehrlich, giacchè (e questo risulta specialmente dal lavoro dello Straus) qualche volta ad onta che i reni fossero freschissimi, non si trovò la infiltrazione glicogenica, mentre esisteva la degenerazione jalina. La differenza però è più apparente che reale, ed a noi sembra che l'ipotesi della identità della lesione resista anche a questa obbiezione di fatto. Noi possiamo sempre rispondere che se in qualche caso non si trovò la degenerazione glicogenica quando esisteva la degenerazione jalina, questo dipese da che il glicogene scomparve più rapidamente di quello che non avvenga di solito; e la fisiologia insegna che il glicogene non solo scompare rapidamente dagli organi, ma in special modo da alcuni organi, e fra questi è da annoverare il rene. L'Ehrlich infatti ha dimostrato come il glicogene che si trova nel

---

(1) Panormow. — Patholog. Chem. Untersuchungen der Organe in einen Falle von Diabetes Mellitus. — Virchow's Jahr.

(2) Leube. — Ueber Glycogen im Harn der Diabetikers. — Sitzugs. der Physikalisch Medicinischen Gesellschaft zu Wurzburg. 1888, pag. 109.

(3) Fütter. — Glykogen in den Capillaren der Grosshirnrinde beim Diabetes mellitus. Centralbl. für die Med. Wiss. 1888, n. 28.

fegato e nei reni sia quello che più d'ogni altro facilmente scompare. Però è ancora tanto oscuro tutto ciò che riguarda la formazione della glicogene nei tessuti, la sua deposizione, la sua scomparsa, che non ci è lecito formulare leggi assolute in proposito: basti il fatto che taluna volta si può trovare glicogene anche 24 ore dopo la morte, mentre altre volte ci vuole la maggior sollecitudine nell'adoperare i mezzi fissatori di questa sostanza per non correre pericolo di non trovarne traccia alcuna.

A noi sembra ancora che un'altra ipotesi sia possibile formulare, e forse non priva assolutamente di fondamento. Per noi, come pel Frerichs, la lesione è una sola; ma potrebbe darsi che la degenerazione jalina in qualche caso preceda la degenerazione glicogenica, nel senso che in un primo tempo l'epitelio dei tubuli della zona limite subisca la degenerazione jalina, e in un secondo tempo avvenga il depositarsi del glicogene negli elementi alterati. Così si spiegherebbe come tal volta si sia trovata la degenerazione jalina, e non la degenerazione glicogenica, nei reni di diabetici morti nel primo periodo di tempo.

Da che cosa poi dipenda questo differente modo di comportarsi degli epiteli, non sappiamo. È questo uno di quei punti oscuri che dovranno essere più che dall'anatomia patologica, risolti dalla patologia sperimentale.

Queste sono le lesioni che hanno la maggior importanza, e che si trovano quasi costantemente nel diabete.

Per terminare la rassegna delle lesioni renali ci resta a dire poche parole intorno ad altre particolarità di minore importanza.

Noi abbiamo visto che lo Straus parla in riguardo alla osservazione sesta del suo primo lavoro, di una alterazione degli epiteli di rivestimento dei tubuli contorti che si allontana da quelle sino ad ora descritte. Si tratterebbe della formazione di vacuoli nella parte basale degli epiteli, mentre il nucleo, che si colora bene, sarebbe spostato col resto del

protoplasma verso il lume del tubulo, il quale perciò rimarrebbe quasi obliterato.

L' Ehrlich pure descrive una alterazione press' a poco simile in un caso di coma diabetico, ed il Barling trovò una avanzata degenerazione grassa dell' epitelio al pari di Anderson. Lo Straus non insiste sulla particolarità di questa alterazione, ed a ragione, perchè queste pretese vacuolizzazioni degli elementi vanno, per quanto più esatte diventano le osservazioni, perdendo gran parte del loro valore. Noi abbiamo avutò un esempio splendido di questa vacuolizzazione nel caso quarto. I vacuoli apparivano come tali nei pezzi di reni fissati nel liquido di Müller, e induriti nell'alcool, ma invece nelle sezioni di quelle parti di rene fissate nella miscela di bicromato potassico e acido osmico apparivano come gocciole di grasso intensamente colorite in nero. La presenza di queste goccioline di grasso è stata messa in rilievo dal lavoro di Fichtner e da questo reperto, come se ne trova una buona descrizione nel volume di Cornil e Brault ([1]), mentre nè lo Straus nè l' Ehrlich poterono interpretarle come tali non avendo fatto uso di quei reagenti che colorano in modo particolare le goccioline di grasso. Chi ricorda le vecchie ricerche di Beale, e l'aspetto che presentano macroscopicamente taluni reni di diabetici, non si stupirà della degenerazione grassa alla quale gli elementi epiteliali vanno soggetti, e che può coincidere colle lesioni più sopra descritte.

Facciamo però notare come le goccioline di grasso si disponevano, alla base degli elementi, tanto che in certi punti il tubulo era contornato da una vera corona di goccioline grassose, e che la presenza del grasso stava in ragione diretta della necrosi degli epiteli; perciò in quei tubuli in cui l' epitelio aveva il nucleo che ancora si colorava, le goccioline erano poche, mentre abbondavano quanto più la lesione necrotica era avanzata.

([1]) Cornil et Brault. — Loc. cit.

Nei casi da noi studiati la lesione di Armanni-Ehrlich mancava assolutamente, mentre in tre era evidentissima la necrosi degli epiteli come venne descritta dall'Ebstein. Noi pure abbiamo potuto constatare il fatto caratteristico della perduta attitudine a colorirsi del nucleo, — noi pure abbiamo visto la lesione aver sede prevalentemente negli epiteli dei tubuli contorti, ma non però esclusivamente; e mentre gli altri autori generalmente trovarono integri gli epiteli dei tubuli retti, noi trovammo che il processo necrotico era anche a questi diffuso. Una differenza però esisteva, ed era che nell'epitelio dei tubuli retti il processo aveva qua e là assunto una forma distruttiva del protoplasma cellulare, come non veniva fatto di osservarla negli elementi dei tubuli contorti.

Detto delle lesioni descritte dagli autori, e di quelle da noi trovate, possiamo rivolgerci una domanda.

Quale delle lesioni ha nel diabete la maggiore importanza; la lesione di Armanni-Ehrlich, o quella di Ebstein? Coi dati che noi ora possediamo sarebbe assai arduo il dirlo. Gli studi in proposito sono appena incominciati, ed è ad augurarsi che coloro i quali si trovano in luoghi in cui il diabete è frequente, non trascurino le ricerche sulle alterazioni renali. Un'obbiezione piuttosto grave non contro il valore della necrosi degli epiteli di Ebstein, ma contro la specificità di questa lesione sorge dal fatto che essa si può trovare anche in altri casi associata ad altri processi morbosi. Lo stesso Ebstein non crede che la descritta lesione sia speciale del diabete, giacchè si può avere quando sia compromessa la nutrizione dell'epitelio per difetto di sangue arterioso, ovvero per l'azione di certi principî tossici come l'acido cromico (von Gergens, Kabierske), il fenolo (Litten), la cantaridina (Weigert, Brocwiez, Dunin), quantunque per la cantaridina Cornil non abbia trovato la necrosi degli epiteli, i bacteri (Weigert). È dubbio però se altre condizioni possono produrla, come ad es., l'anemia, l'idroemia ecc.;

quello che è certo è che ogni principio escrementizio proveniente dallo sdoppiamento delle sostanze azotate può intervenire nel produrre la necrosi epiteliale. Ma ad onta di ciò, se non è il troppo amore alle cose nostre che ci faccia velo, ci sembra che una importanza grande l'abbia la necrosi epiteliale di Ebstein, perchè venne trovata assai spesso e perchè fu possibile di riprodurne la forma tipica sperimentalmente. Le ricerche più volte ricordate di Albertoni e Pisenti provarono che colla somministrazione di acetone si può avere nei conigli l'albuminuria, e si può riprodurre in una forma tipica la necrosi degli epiteli dei tubuli contorti come venne descritta dall'Ebstein.

Ora quando si pensa che l'acetone è una delle sostanze che si formano in varia quantità nell'organismo dei diabetici, e che viene in gran parte eliminato pei reni, se si pensa che la necrosi degli epiteli si trova specialmente nei reni di individui morti per coma acetonico, non è possibile che sfugga la relazione intima fra acetonuria e necrosi epiteliale, e l'importanza di questa alterazione. Una piena conferma alle ricerche di Albertoni e Pisenti venne anche dagli studi del Lustig il quale colla lesione del plesso celiaco rendeva acetonurici dei conigli, e trovava la stessa lesione descritta da Albertoni e Pisenti, la stessa necrosi epiteliale dell'Ebstein. Certo però che anche la lesione di Armanni-Ehrlich acquista importanza dalla frequenza con cui venne trovata e dalla quasi razionalità della lesione; ma non è però a tacere che il suo valore patogenico riguardo alla albuminuria è minore di quello della necrosi epiteliale, essendo stata trovata anche quando in vita mancò l'albuminuria. Quello che riesce un po' difficile a capire è come nel diabete si trovino queste due forme di lesione renale, differenti per natura, sede e forma, perchè in un caso si debba trovare una lesione, nell'altro l'altra. Noi abbiamo cercato di fare uno studio comparativo in proposito e vedere da un lato, quali erano i sintomi che presentarono in vita i diabetici, con

quali sintomi avvenne la morte, quanto durò la malattia, quale ne fu la gravità; dall'altro vedere se fatti due quadri morbosi a ciascuno di essi si potesse attagliare una delle due forme di lesione renale: ma non siamo giunti a nessuna conclusione. Noi abbiamo specialmente cercato di mettere a raffronto i casi di morte per coma diabetico con abbondante eliminazione di acetone, con quelli in cui si rinvenne la necrosi degli epiteli, guidati in ciò dalle ricerche di Albertoni e Pisenti, e di Lustig quantunque sia ovvio che il rendere acetonurico un animale non vuol dire renderlo diabetico; però anche questa ricerca venne fatta senza risultato. Troppo scarsa è sino ad ora la casistica, troppo trascurato l'esame minuto delle alterazioni istologiche.

È specialmente per risolvere questa parte del nostro problema che abbiamo iniziato una lunga serie di sistematiche ricerche sulla patogenesi delle alterazioni renali del diabete, dalle quali trarremo argomento per la seconda parte della presente memoria. Per gli studî che abbiamo in corso non avanziamo ora ipotesi, riservandoci di ritornare ampiamente sull'argomento quando avremo ottenuto larga e sicura messe di risultati sperimentali.

Un punto interessante a discutere è di vedere, nelle forme tipiche di alterazione renale nel diabete in quale rapporto sia l'albuminuria colla lesione di Armanni-Ehrlich, o con quella di Ebstein. Dalle descrizioni che noi abbiamo dato dei nostri casi nei quali le alterazioni suddette erano evidenti, dalla discussione che alla descrizione abbiamo fatto seguire, da quello che abbiamo riportato come fatti trovati da altri autori, emerge chiara la conseguenza che l'alterazione renale nel diabete, quando non si tratti di lesioni croniche (come nel nostro I° caso), risparmia i glomeruli, e si localizza agli elementi epiteliali della parte funzionante dei tubuli: tubuli contorti, e anse di Henle. Or è noto dalle più elementari cognizioni di fisiologia che gli epiteli dei tubuli contorti e quelli delle porzioni ascendenti delle anse di Henle

sono deputati alla eliminazione dei materiali solidi escrementizi che si trovano nell'urina, e l'anatomia patologica e la patologia sperimentale dimostrano che l'albumina viene eliminata dal glomerulo, quando sia lesa la permeabilità delle anse glomerulari, e dell'epitelio che le circonda. Ma invece noi vediamo che mentre l'alterazione degli epiteli dei tubuli contòrti non fa mai difetto, quella invece dei glomeruli può talvolta non esser dimostrabile. Or come va che anche senza rilevante lesione glomerulare, si ha albuminuria? Anche lo Stockvis [1] crede che l'alterazione di Ehrlich debba essere meno della lesione glomerulare incriminata come produttrice della albuminuria; ma ognun vede come egli venga così ad ammettere implicitamente che ci debba essere anche l'alterazione del glomerulo. Noi invece sosteniamo che in certi casi quando non ci sono le lesioni della nefrite cronica questa non è dimostrabile al microscopio, e che certi fatti invocati talvolta in suo appoggio, come ad esempio la presenza di molti nuclei sopra le anse glomerulari, non costituiscono per noi argomenti sufficienti, nè rigorosamente scientifici.

A sostegno di ciò noi possiamo portare tutti quei casi nei quali gli infermi di diabete presentarono glicosuria più o meno abbondante per anni ed anni senza mai presentare albuminuria, o a lunghi intervalli, casi che ad ogni medico son noti essendo abbastanza frequenti nella pratica. La qual cosa contrasta anche l'asserzione di tanti autori i quali sostengono che la glicosuria porta *costantemente* (Stockvis) ad una lesione glomerulare, fondandosi specialmente sugli esperimenti fatti sui conigli, nei quali l'introduzione diretta di zucchero d'uva nel sistema venoso produce oltre che la glicosuria e la glicemia, una albuminuria persistente. A noi incombe di conciliare questi fatti contradittorî. Se la patologia sperimentale dimostra che non si può avere albuminuria senza lesione

[1] Stockvis. — Zur Pathologie und Therapie des Diabetes mellitus. — Sep. abd. a. V, Congres für innere Medicin. 1886.

del glomerulo, come va che nei reni diabetici questa lesione manca quantunque si abbia albuminuria? A noi sembrano possibili 2 ipotesi. Nelle forme gravi di alterazione renale, in cui si ha una vera e propria disintegrazione renale, si può ammettere che l' albumina non passi soltanto pel glomerulo, ma anche attraverso alle pareti tubulari; e se si pensa che nel diabete noi troviamo spesso non solo la lesione della vera parte glandulare, ma anche quella delle pareti vascolari, noi troveremo giusta, o almeno giustificabile la supposizione che in simili condizioni l'albumina passi per ogni dove, pei tubuli, come per i glomeruli. Se si pensa ancora che una parte dell' albumina e specialmente della siero globulina può provenire, nelle albuminurie, dalla distruzione delle cellule epiteliali (Senator), si trova un nuovo fatto in appoggio della possibile esistenza di albuminurie senza lesione glomerulare. Noi però oltre di questo possiamo anche ammettere che semplici alterazioni molecolari, non svelabili coi mezzi che oggi possediamo, bastano per determinare un passaggio della siero albumina, e a dar così luogo ad una forma di albuminuria concomitante alle gravi lesioni degli epiteli tubulari, se pure non si voglia ammettere che per l'alterazione del ricambio materiale, la siero albumina arrivi ad essere alterata al punto da passare anche attraverso a membrane istologicamente intatte (Semmola).

Ci siano per ultimo concesse poche osservazioni intorno ai rapporti che passano fra la lesione renale e l'alterazione delle tuniche vascolari nel diabete. Noi abbiamo in due casi (I e III) ritrovata la forma spiccata, evidente della arterite volgare. Negli altri due casi (II e IV) la alterazione arteriosa mancava. Forse la presenza di essa in due soli casi avrebbe richiamato la nostra attenzione, soltanto a sostegno della tesi che si trattava in quelli di una vera forma di nefrite cronica. Ma noi dobbiamo tornarci sopra perchè alcuni autori (Cantani, Ferraro) le hanno attribuito un valore grandissimo, mentre

altri l'anno descritta semplicemente senza annetterci grande importanza. Così ad esempio il Frerichs ([1]) l'ha trovata più volte (pag. 77), anzi (pag. 140), fa dipendere l'alterazione del cuore, che egli spesso ha visto piccolo e atrofico, dall'arterite cronica che si sviluppa nel decorso del diabete. Egualmente il Lecorchè ([2]); egli però dà nel suo lavoro maggiore importanza all'endocardite, che trovò in 14 casi, ed in individui non bevitori, i quali non avevano sofferto reumatismo articolare. Anche lo Straus ([3]) (memoria II^a, caso II^o) trovò le pareti dei vasi inspessite, e Fichtner ([4]) nel primo caso che riporta trova l'alterazione in un grado spiccato. Hanot e Chauffard trovarono pure nella loro I^a osservazione le arterie del fegato profondamente alterate da una endoarterite antica e quasi obliterante, e tale reperto si trova egualmente descritto da Hanot e Schachmann nelle osservazioni IV^a e V^a. Il Ferraro assegna alla lesione dei vasi un'importanza capitale; egli opina che le alterazioni degli elementi degli organi e dei tessuti siano una conseguenza inevitabile della lesione vascolare. Pel Ferraro ancora l'esistenza dell'endoarterite alle volte proliferante, alle volte distruttiva dell'intima sarebbe nei diabetici un fatto costante, tanto che, come già disse, egli vorrebbe che a questa alterazione si desse il nome di arterite diabetica. E noi non facciamo obbiezione a questa denominazione, intendendo però che essa valga solo a significare che anche nei diabetici si può trovare l'endoarterite, ma non valga però a distinguere una forma nuova con caratteri particolari di infiammazione

---

([1]) Frerichs. — Ueber Diabetes mellitus. — Berlin 1884.

([2]) Lecorché. — De l'endocardite diabètique. — Arch. gen. de Med. 1882, n. 4, pag. 375.

([3]) Straus. — Nouveaux faits pour servir à l'histoire des lesions histologiques du rein dans le Diabéte sucré. — Arch. de Physiol. norm. et Pathol. 1887, n. 5, pag. 76.

([4]) Fichtner. — Zur pathologischen anatomie der nieren beim Diabetes mellitus. — Virchovv's Archiv. Bd. 114, pag. 401.

proliferante delle tuniche vasali, differenziabile dalle altre arteriti. Per nostro conto dichiariamo anzi che saremmo assai propensi a togliere dai quadri anatomo-patologici queste alterazioni delle pareti arteriose contraddistinte con nomi differenti a seconda dei processi morbosi ai quali si accompagnano, e questo per la ragione che l'alterazione è sempre la stessa, sia che si trovi nella sifilide o nel diabete, o nella gotta, o nel reumatismo, ecc. Ma anche accettando la denominazione di arterite diabetica non ci possiamo però accordare col Ferraro nel considerare l'alterazione renale come un fatto secondario alla lesione delle pareti vasali. Il Ferraro in questo punto si spiega molto chiaramente quando dice che « tutte le alterazioni notate negli organi dei diabetici debbono la loro origine ad una precedente lesione dell'intima ».

Nelle considerazioni che seguono noi facciamo assolutamente astrazione dalle arteriti acute che si trovano nelle malattie infettive come ad esempio nel tifo, nella tubercolosi, ecc.; ma prescindendo da queste noi vediamo sempre e costantemente la lesione vascolare secondaria alle lesioni degli organi. Così noi possiamo trovare, ad esempio, l'endo e periarterite nel catarro bronchiale cronico, nella pleurite cronica, nella cirrosi epatica, nelle lesioni degenerative del midollo spinale, ecc.; ma nel catarro bronchiale troviamo l'aumento di connettivo peribronchiale prima della lesione vasale, nella cirrosi atrofica è la proliferazione connettiva interacinosa che precede lo inspessimento dell'intima, e nelle lesioni degenerative del midollo, la sostituzione connettiva e la sclerosi precedono la lesione vascolare. Così nei reni si può dire che qualunque causa agisca in modo da produrre un aumento di connettivo per sviluppo o propagazione di processi infiammatori, questa conduce in ultimo allo sviluppo di una arterite. Così si trova nel rene rosso atrofico più che nel grosso rene bianco, così nella pielo nefrite secondaria alla cistite, così nell'idronefrosi. Pos-

siamo noi perciò ammettere pel diabete questa forma primitiva di endoarterite? non ci pare, tanto più che alcuni autori non la trovarono costante, altri non ne fecero neanche menzione, e noi la trovammo mancante in due casi. Se la lesione renale fosse sempre secondaria ad una alterazione della parete delle arteriole che si spargono nell'organo, non ci sarebbe possibile spiegare, ad esempio, la necrosi degli epiteli renali nei casi in cui manca la lesione vascolare. Or è noto come questa lesione è stata descritta anche quando mancava la sclerosi vasale (Ebstein, Straus) ed è noto pure per le ricerche di Albertoni e Pisenti, e di Lustig che tale forma di alterazione epiteliale si trova nei reni di animali nei quali venne dato acetone per bocca, o che diventaronò acetonurici per lesione del plesso celiaco, senza che il rendere acetonurico un animale porti come conseguenza l'inspessimento delle tuniche arteriose. Noi insistiamo però su una affermazione che si trova nel lavoro di Albertoni e Pisenti, che il rendere semplicemente acetonurico un animale non vuol dire renderlo diabetico; ma se in animali acetonurici si trova la lesione necrotica di Ebstein non ci sarà, crediamo, nessuno il quale vorrà sostenere che ci sia maggior nesso causale fra l'alterazione degli epiteli e la lesione vascolare, di quello che fra la stessa necrosi epiteliale e la eliminazione di acetone. Nè vale il dire che forse la lesione in certi casi pur esistendo non è così avanzata da mostrarsi chiaramente alla indagine istologica. Quando ciò fosse non si potrebbe più parlare nè di endo nè di periarterite; si tratterebbe allora di quelle lesioni della compage dei tessuti, minute tanto da sfuggire alle nostre indagini.

Del resto lo stesso Ferraro (pag. 239), ritornando sulla affermazione di prima, termina col dire che « tanto la lesione vascolare, quanto quella del parenchima degli organi progrediscono insieme e di pari passo ». Ed anche a questa affermazione noi non esitiamo a contraporre le osservazioni nostre, quelle dello stesso Ferraro, e di altri per

cui la lesione vascolare può in alcuni organi mancare assolutamente. Ora bastano questi fatti della assenza in qualche caso dell'alterazione vascolare pur esistendo alterazioni parenchimali per farci procedere guardinghi nello stabilire le supposte relazioni fra causa ed effetto. Perciò, come abbiamo detto, accettiamo la denominazione di arterite diabetica, come quella che ci fa sapere che anche nel diabete, come in molte malattie croniche, sia per l'azione della iperglicemia ematica come vorrebbero il Cantani, il Lecorché, il Ferraro, sia per altri fattori che sfuggono alla nostra indagine, si può trovare l'inspessimento delle pareti vascolari, il quale però nel suo processo istologico non è differente dalla comune arterite.

Noi abbiamo accuratamente passato in rivista i casi pubblicati per vedere quali erano le lesioni istologiche dei reni accompagnate dall'arterite: un criterio generale a noi pare di essercelo formato, e di poter dire che questa lesione si trova a preferenza in quei casi nei quali c'è una forma volgare di nefrite cronica, in quei casi in cui l'albuminuria si iniziò probabilmente poco dopo l'esordire del morbo, permanendo come albuminuria cronica. Questa noi crediamo è la interpretazione che più si addice ai fatti osservati, (quantunque il Ferraro abbia trovato l'endoarterite anche in un caso in cui mancavano i caratteri della nefrite cronica, ma esisteva invece tipica la lesione d'Armanni), giacchè essa si accorda colle vedute generalmente oggi accettate per spiegare la coesistenza d'un'arterio sclerosi diffusa colla lesione renale, senza perciò ammettere che ogni arterio sclerosi sia di origine Brigtica.

A noi pare di aver sufficientemente discusso l'argomento dal lato anatomo-patologico per poter trarre qualche conclusione.

E prima di ogni cosa noi teniamo a fissare questo punto di partenza, che i reni diabetici possono presentare sia le alte-

razioni volgari della nefrite cronica, quali si trovano nel rene retratto, come pure altre lesioni che assumono i caratteri degenerativi delle alterazioni acute. — La prima forma di alterazione renale non può certo aspirare a portare la denominazione di *rene diabetico,* giacchè in sè nulla ha di particolare che la distingua dalla forma cronica del morbo di Bright; mentre invece la denominazione di *rene diabetico* deve essere riservata soltanto a quei reni che presentano o l'una o l'altra di quelle lesioni che da coloro che prima le descrissero prendono il nome di lesione di Armanni-Ehrlich, e di lesione di Ebstein.

Questi reni macroscopicamente non si mostrano gran che alterati: talvolta un po' più grossi del normale, duri, colla sostanza corticale pallida, e la midollare più rossa. Al microscopio mostrano la necrosi degli epiteli dei tubuli contorti, o la degenerazione jalino glicogenica delle anse di Henle, e forse anche in qualche caso l'una e l'altra.

Qualunque altra forma di alterazione renale che si avesse a trovare, deve, secondo il nostro modo di vedere, rappresentare una semplice complicanza: e questo vale per tutti i casi in cui venisse trovata la degenerazione amiloide, gli ascessi renali, la tubercolosi, la pielo nefrite, l'idronefrosi, o la calcolosi renale.

Prof. Gustavo Pisenti, *Redattore.*

Scuola di fisica dell'Università di Perugia

Prof. ENRICO DAL POZZO. — Eccitazione prodotta dalla luce sui corpi non luminosi.

1. *Posizione presa dal libro LA DISCROMATOPSIA nello studio della luce.* — Nel 1888 io ho pubblicato un libro col titolo *la Discromatopsia — Studi sulla visione dei colori.* — Sebbene di piccola mole quello scritto di 370 pagine in 16° è assai comprensivo, l'argomento essendovi svolto in ogni sua parte, nè è una compilazione; imperocchè di spesso abbandona la via comune, le teorie più accreditate sulla natura fisica della luce, dei colori, sulla modalità della visione essendoci criticate e rifiutate. Inoltre, generalmente vi è proposta per varî fenomeni una nuova spiegazione fisica, oggettiva: la spiegazione soggettiva, fisiopsichica, soltanto indirettamente viene suggerita.

Il libro è diviso in tre parti: la prima, *esperienze di Discromatopsia,* contiene quanto occorre per avere le nozioni sperimentali dei fenomeni compresi col titolo di visione anormale dei colori, da taluni supposta patologica; la seconda parte, *studi fisici sulla luce,* è un'esposizione dei principî generali dell'ottica fisica, opportuni per lo studio dei fenomeni speciali della luce, studi che hanno un'origine non troppo lontana, datando dai tempi di Grimaldi, Eulero, Newton e che sono ben distinti da quelli noti agli antichi, base per noi di un'ottica geometrica.

La *Discromatopsia* condanna il principio newtoniano della diversa rifrangibilità e concede ogni autorità e supremazia ad un altro principio, di cui è autore pure Newton, dimostrando con Stokes che il principio degli accessi è generale e fecondissimo. Allora diviene un'induzione logica

l'asserzione che lo spettro prismatico, come era stato spiegato da Newton col principio della diversa rifrangibilità, non è adatto a darci cognizione del come sia avvenuta la colorazione emersa dal prisma in sostituzione della luce bianca, che vi era penetrata; invece risulta sommamente adatto il principio degli accessi a dare la spiegazione degli anelli colorati nell'apparato di Hooke. Però, discutendo le due asserzioni, non è seguìta la spiegazione verbale datane da Newton nella dottrina dell'emissione, ma bensì l'altra suggerita da Young nella dottrina dell'ondulazione. Nella seconda parte sono ancora esaminate varie dottrine moderne sulla natura e sul numero dei colori elementari, dottrine che più o meno si allontanano dal principio della diversa rifrangibilità.

La terza parte, *studi fisiologici sulla visione,* espone sia la dottrina generale della visione, cioè visione della luce bianca, della luminosità, fatto distinto dalla visione speciale delle luci elementari e composte, sia le dottrine speciali della visione normale ed anormale dei colori. Risulta doversi respingere la teoria fisiologica di Young-Helmholtz, potervisi limitatamente sostituire la teoria di Hering anteriore alla scoperta della *rodopsina*, e si conchiude che la teoria proposta da Preyer è la sola attendibile, perchè è la sola che deriva dal secondo e non dal primo dei due principî sulla colorazione proposti da Newton.

Infatti per potere applicare la spiegazione data da Preyer ai fatti della visione normale o anormale bisogna che a rendere ragione dell'eccitazione fisica operata dalla luce sulla retina, fatto da cui risulta l'eccitazione fisiologica, si applichi il principio dell'interferenza, quando l'eccitazione è fatta da luce colorata, e questi fatti d'interferenza hanno intime relazioni col principio degli accessi, come è inteso nella dottrina ondulatoria. Posto ciò, bisogna che nella retina vi siano gli apparati necessari, perchè possano aver luogo le interferenze nella luce penetrata nell'occhio.

Era onesto il mio desiderio che gli scienziati esaminassero il libro, giudicassero la dichiarazione che quanto vi si induceva era stato rigorosamente preceduto dall'esame dei fatti e quindi che i nuovi elementi teorici erano derivati dai principî generali della teoria dinamica; era naturale la mia aspettazione di vedere quali giudizi sarebbero stati pronunziati. Ma il libro non fu giudicato, nè dai fisici per la seconda parte, nè dai fisiologi per la terza. Ad eccitare questi giudizi ho visto la necessità di scrivere queste pagine e sono sommamente grato alla Direzione di questo periodico che loro accorda benigna ospitalità.

2. *Metodo di dimostrazione della tesi.* — In questo scritto intendo trattare un argomento di natura schiettamente fisica, di studiare la luce oggettivamente in sè, nella natura esteriore, ma di studiarla in tutte le sue proprietà e nella completa successione dei suoi fenomeni. Posta una particella o una massa in vibrazione luminosa, questa particella, divenuta sorgente di luce, pone successivamente in vibrazione le particelle contigue del mezzo, propagando così un'onda sferica. Di questa possiamo seguire un raggio, che colleghi col centro un punto distante del mezzo, e studiarlo nella sua intima struttura investigando che cosa succede in tal raggio, quando esso dà luogo ad altri fatti di luce, si divide in raggi di diverso colore, illumina permanentemente o momentaneamente i corpi oscuri, determinandovi fenomeni di fluorescenza e fosforescenza. Si dice che ha avuto luogo un eccitamento fisico da un raggio luminoso, quando un raggio nel suo propagarsi da una sorgente fisica eccita nuovi fenomeni e nuove sorgenti di luce: tali eccitamenti poi devono essere studiati secondo le norme proprie della teoria dinamica.

Solamente compiti gli studi oggettivi delle condizioni, in cui si trova un raggio luminoso, quando produce un eccitamento nei corpi, nei quali si incontra, noi possiamo investigare le condizioni, in cui si trova lo stesso raggio lu-

minoso, quando dopo di essersi propagato nel sistema convergente dell'occhio arriva ad eccitare la retina, cessando di essere luminoso. Imperocchè risulterà dimostrato che presso la retina il raggio ha operato un eccitamento identico con quello operato all'esterno, quando lo stesso raggio si fosse imbattuto alla superficie di corpi oscuri, sapendo che in tal caso i raggi incidenti cessano di essere visibili ed invece riesce visibile il corpo oscuro.

Facendo conoscere tutte le particolarità di questo fenomeno richiamerò alla memoria del lettore le cognizioni necessarie alla sua intelligenza, siano queste cognizioni elementari o complesse, di facile o difficile induzione logica dai fenomeni studiati: poichè talvolta può avvenire, che omettendo di porre in campo una qualche nozione, perchè supposta presente alla mente del lettore, sia pure questa una cognizione spesso pensata da tutti, può accadere che in quel tempo il lettore per quanto eminente scienziato non ne abbia coscienza: allora la mia dimostrazione non gli riesce perfettamente intelligibile.

3. *Difficoltà di giudicare una teoria.* — E questa è la cagione probabile per la quale la *Discromatopsia* neppure fu giudicata da Stokes e da Helmholtz, i quali vi erano direttamente chiamati in causa. Per dire dell'illustre presidente della *Società Reale* di Londra, egli aveva di recente pubblicato le sue celebri *conferenze Burnett* sulla luce e nelle quali è posto in tutta evidenza il principio newtoniano degli accessi. Io nella *Discromatopsia* ho ampliata la fenomenologia, alla quale si può applicare quel principio ed arrivai ad escludere affatto l'altro suo principio della diversa rifrangibilità: ciò io faceva in nome della teoria dinamica, è vero; ma lasciando supporre che anche lo Stokes implicitamente fosse della mia opinione.

Certamente Stokes poteva protestare contro la mia audacia, sia di avere combattuto in sè stesso il principio della diversa rifrangibilità, sia di avere svisato l'intendimento

suo proprio sull' importanza dell'altro principio. Invece egli ha taciuto, e forse la ragione della sua tolleranza fu il non avere egli preso in considerazione il mio enunciato che nella colorazione delle lamine sottili vi è la ragione sufficiente di ogni altra sorta di colorazione. E cosi, se non Helmholtz, un qualche altro fisiologo avrebbe potuto difendere la dottrina fisiologica sulla visione dei colori e combattere la mia presunzione che soltanto una spiegazione fisica è ammessa dalla teoria dinamica nell' eccitazione, che la luce fa sulla retina.

Allora ho pensato che gli stessi fatti sperimentali, dai quali io ho indotto la spiegazione della colorazione dei corpi inorganici, eran poco noti od ignoti non solamente ai fisiologi, ma agli stessi fisici, e mi sono persuaso essere inutile di esporre il modo col quale avviene la colorazione sulla retina, quando è ancora ignota la teoria generale della colorazione nella natura fisica.

Infatti l'argomento del libro era la visione della luce ed i lettori erano anzitutto i fisiologi, poi i psicologi, poi i professionisti oftalmici: in seguito potevano essere gli scienziati in generale, fisici e naturalisti. Soltanto in questi ultimi c'è da aspettarsi una cognizione completa della scienza ottica, ossia il possesso delle cognizioni date dall' ottica geometrica e dall'ottica fisica. Ma in questo caso appare generalmente che anche i fisici ed i naturalisti e specialmente i fisico-matematici non conoscono e non usano altro principio fuori quello della diversa rifrangibilità, specialmente trattandosi di spiegare i fatti di *dispersione,* nonostante essi sappiano che nel caso delle lamine sottili cuneiformi, cioè di prismi di un piccolissimo angolo rifrangente, Newton stesso per la spiegazione dei loro colori non più ricorreva alla sua teoria della dispersione ed al principio suo proprio, ma ne pensava e dimostrava un altro, quello degli accessi.

Quindi i detti scienziati non sanno risolversi a spogliare i raggi elementari della loro *nativa* rifrangibilità; e siccome

in causa degli accessi la luce bianca entro le lamine sottili si decomponeva in varie luci elementari, così questi accessi sono considerati come puri effetti della diversa rifrangibilità e così la colorazione delle lamine sottili per costoro è sempre un fatto di dispersione.

Ai fisiologi possiamo accordare le stesse cognizioni; ma essi non ne fanno uso. Siccome è evidente che il globo oculare è una camera oscura a sistema convergente, così tutti i movimenti della luce entro l'occhio sono determinati dalla diottrica e dalle sue leggi: su questi fatti impera sovrano il principio della diversa rifrangibilità, il quale basta per dare ai fisiologi la nozione della colorazione delle immagini sulla retina, ed essi non hanno alcuna vaghezza di sapere oltre, nè per altra parte loro viene insegnato di più nelle Università.

Adunque, se accade loro di leggere un qualche libro, come la *Discromatopsia,* dove sia proposta una dimostrazione fisica della luce fondata su un diverso principio, non possono capirlo: quindi la nuova dottrina a loro sembra come una pura ipotesi, anzi come un'ipotesi non scientifica: poichè, dicono, ogni ipotesi scientifica della luce deve contenere il principio della diversa rifrangibilità, anche quando quell'ipotesi non risulti adatta alla spiegazione del fenomeno, pel quale è stata ideata.

Ne abbiamo un esempio nelle citate *conferenze Burnett* di Stokes. Colla massima abilità egli ha cercato di dimostrare che il principio newtoniano degli accessi nella dottrina ondulatoria è un principio direttore per spiegare tutti i fenomeni luminosi. Imperocchè il detto principio non solamente spiega i fatti della colorazione delle lamine sottili, fatti inesplicabili coll'altro principio, ma pure spiega i fatti della polarizzazione cromatica, della diffrazione, ed in generale spiega la massima parte dei fenomeni presentati dall'ottica fisica. Dico che egli ha fatto ciò assai abilmente, perchè non ha eliminato il principio della diversa rifrangi-

bilità e lo ha lasciato come opportuno per spiegare i fatti di *dispersione* in un raggio luminoso, che attraversa un prisma.

Questi fatti erano tenuti come spettanti all'ottica geometrica. Imperocchè, come la rifrazione prodotta da un mezzo eterogeneo è un'azione sulla direzione dell'onda luminosa elementare in dipendenza della velocità della sua vibrazione, così anche la diversa rifrazione, da cui la dispersione, è un'azione sulle direzioni delle onde elementari in dipendenza della velocità delle loro vibrazioni. Dunque la formazione dello spettro prismatico e la colorazione della luce bianca incidente sono indipendenti dalla struttura del raggio e dipendono dalla propagazione dell'onda: per le quali cose si conchiude che questi fenomeni fanno parte dell'ottica geometrica.

Ora io dimanderei: fuori d'Inghilterra quanti scienziati hanno letto il libro di Stokes? ovvero, tra cento persone che l'hanno letto quante l'hanno apprezzato? io penso che siano pochi assai. È vero che per costoro il libro è stato una rivelazione, vedendo quanti fenomeni di luce, ed i più importanti, si devono spiegare secondo il principio degli accessi; è perciò che conviene ritornare sull'esame di molti fatti di luce con poca loro soddisfazione logica stati spiegati col principio della diversa rifrangibilità e già prevedendo che, esaminando più attentamente il fatto fondamentale dell'analisi della luce fatta dal prisma, risulterà lo spettro prismatico essere prodotto per interferenza.

Intanto conchiudo che, finchè si vede il principe dei fisiologi attenersi al principio della diversa rifrangibilità e parimente il principe dei psicologi positivisti fare lo stesso, è di conseguenza che anche il libro di Stokes aspetti ancora un giudizio e l'apprezzamento de' scienziati. Potrò io lamentarmi che la mia *Discromatopsia* non sia stata giudicata, quando la dottrina espostavi è riuscita cosa nuova, non intelligibile al lettore? per la qual cosa questi onestamente ha posto in disparte il libro, astenendosi da qualsiasi giudizio.

4. *Eccitazione della luce studiata dalla teoria dinamica.* Come avviene la formazione dell'immagine colorata sulla retina? Bisogna che il fisiologo conosca questo processo essere di ordine fisico per ammettere poi che l'immagine nel tempo della sua formazione e presenza produce un eccitamento meccanico sulla retina e questo ha correlazione coll'azione eccitata nelle fibrille nervee, la quale è tenuta per un fatto fisiologico.

Il fisiologo per studiare la fenomenologia discromatopsica, cioè della visione anormale dei colori nelle immagini formate sulla retina, parte dalla cognizione dei fenomeni corrispondenti della visione normale: poichè in questa come in quella vi è una causa ed un effetto, l'eccitazione che l'immagine luminosa fa sulla retina e la trasmissione di questo eccitamento al sensorio lungo i nervi retinali: si ha così una causa fisica ed un effetto fisiologico, ed a giudicare questo il fisiologo deve essere in pieno possesso della causa fisica, esaminarla bene ed averne cognizione esatta: poscia, se trova nei trattati di fisica che vi sono varie dottrine, dette ipotesi, per spiegare la natura della causa, egli deve prima scegliere quella che gli dia la ragione sufficiente di tutte le modalità del fenomeno, e questa ragione è data, quando tutte le modalità sono collegate insieme e dipendenti da un unico principio direttore.

L'importanza di queste condizioni è stata riconosciuta da non pochi scienziati, e gli studiosi si vanno persuadendo sempre più di essa, e così è stata costituita una dottrina scientifica col nome di *teoria dinamica,* la quale proclama che « qualsiasi fenomeno naturale, fisico-chimico, che non ha una spiegazione, che non può essere preso come un un fatto di energia meccanica e che presenta leggi non derivate dalle leggi generali del moto, è un fenomeno non ancora conosciuto scientificamente ». Imperocchè la teoria dinamica trova assiomatiche le seguenti proposizioni: 1.ª vi è una correlazione tra i fatti fisici e non solamente tra i

fatti dello stesso ordine, cioè operati dalla stessa energia fisica speciale, come i fatti di calore, di luce, di gravitazione...... ma anche tra i varî ordini, come quando da un fatto meccanico come causa si ha un fatto termico come effetto, oppure da un fatto di luce si ha un fatto chimico; 2.ª vi è la conservazione della energia materiale, quando vi è mutamento nelle energie fisiche.

Dunque anche l'ottica va studiata secondo la teoria dinamica, ed allora i fenomeni luminosi sono azioni di una distinta energia fisica, e così dobbiamo trasandare affatto l'antica dottrina emissiva, come esplicante la genesi della luce. Nella teoria dinamica l'ondulazione è la modalità del moto, con cui si propaga un fatto di vibrazione, oscillazione molecolare, e la vibrazione è il moto di una particella in condizioni di equilibrio dinamico, cioè, in altri termini, è il moto della particella nella discontinuità e per il quale le masse risultano *coerenti:* la causa della modificazione per lo più è l'elasticità e talvolta è la gravitazione resa più intensa. Ed infatti risulta evidente che, se un dato fenomeno si manifesta in una massa con un moto vibratorio, questo moto non può essere propagato all'intorno ed anche in una direzione qualsiasi se non per mezzo di un altro moto corrispondente, chiamato moto ondulatorio.

5. *Tipi di vibrazione.* — Vi sono quattro tipi speciali di moto vibratorio, che si propagano per ondulazione. I primi due sono dati dal suono e dalla luce, ove le vibrazioni delle particelle sono complete, cioè composte di quattro fasi, due percorse con moto variamente accelerato e due con moto variamente ritardato. In ogni fase agisce la stessa energia motrice: essa nelle due fasi accelerate passa dallo stato potenziale a quello attuale, e viceversa nelle due fasi ritardate. I due fenomeni, suono e luce, differiscono solamente per il numero delle vibrazioni fatte in una data unità di tempo, per la loro posizione longitudinale o trasversale, per la velocità di propagazione.

Il terzo tipo è dato dal calore, il quale nelle masse appare essere una modalità del moto, che mantiene la discontinuità tra le particelle e la loro coerenza in massa. Il moto termico è una vibrazione, che ha luogo nelle dette discontinuità, è una rotazione delle particelle intorno ad un punto di equilibrio fatta con moto uniforme: perciò è un moto centrale, in cui si esplica la *forza tangenziale*, cioè lo sforzo a proseguire a muovere nella direzione della tangente condotta al punto della traiettoria, in cui si trova la particella ad un dato istante: dico *sforzo*, perchè per opera delle azioni centrifughe e centripete, azione e reazione, il moto tangenziale è di continuo iniziato e disturbato. La vibrazione termica ha pure l'altro carattere proprio del moto centrale, cioè che aumentando il numero dei giri nell'unità di tempo aumenta il diametro della traiettoria circolare e la temperatura della particella vibrante. Sappiamo ancora che il moto termico si propaga da contiguo a contiguo nella massa omogenea, eccitando successivamente simili vibrazioni: ma quando il moto termico si deve propagare nel *mezzo*, la massa eterogenea, ciò fa eccitandovi un moto di ondulazione, calore raggiante: quindi le particelle della massa omogenea aumentano di temperatura, quelle del mezzo eterogeneo non si riscaldano.

Il quarto tipo di molecole vibranti presenta caratteri molto diversi: rappresenta una vibrazione semplice come quella del pendolo per contare i minuti secondi: ma siccome due successive vibrazioni del pendolo fanno una vibrazione vera a quattro fasi, così bisogna rappresentare diversamente la vibrazione del quarto tipo. A questo potrebbe servire la vibrazione del *martello ad acqua*, cioè il moto alterno di abbassamento e di rialzamento delle biade di un campo, sovra il quale spiri un leggero venticello. Tali mutamenti degli steli da una posizione verticale ad un' altra obliqua ed il loro ripristino nella prima posizione possono ripetersi un numero di volte con moto rego-

lare uniforme nelle singole unità di tempo: una volta eccitati si propagano essi pure con moto ondulatorio, che in questo caso particolare si chiama *moto di polarizzazione.*

La teoria dinamica riconosce questi moti nelle particelle magnetiche ed elettriche: qui non è il luogo di discutere la natura della polarità magneto-elettrica e perciò ne parliamo secondo la nozione volgare che in una sfera in rotazione sul suo centro di figura si costituisce un asse di rotazione, che passa per il detto centro, gli estremi dell'asse sono detti *poli*, e posti i poli, l'asse di rotazione diventa l'asse polare della particella, per cui mezzo nella superficie della sfera vengono indicati due punti invariabilmente legati tra loro.

Si abbia ora una massa di siffatte particelle sferiche, tutte siano in rotazione, però in modo che gli assi polari ed i poli si trovino in tutte le direzioni e posizioni. Questa massa non è polarizzata, nè mostra proprietà magnetiche ed elettriche: ma se si riesce con adatto artifizio a disporre in linee parallele tutti gli assi polari ed in modo che i poli affacciati di due assi successivi siano di nome contrario ed egualmente posti in ciascuna linea, allora questo ordinamento è detto polarizzazione magnetica ovvero elettrostatica, e la polarizzazione cessa quando le particelle ritornano nella loro posizione disordinata di prima. Ora, se tale ordinamento del disordine succede ad intervalli regolari, non importa se di lunga o corta periodicità, ciò equivale ad una serie di vibrazioni a due fasi, per alzata e seduta: questi moti disturbano la condizione statica del mezzo, in cui sono e vi determinano ondulazioni, i cui moti vibratori molecolari sono analoghi.

Ma, dove è un moto ondulatorio, vi è possibilità di interferenze: cosicchè le moderne esperienze di Hertz dimostrano appunto che lo stato elettrico si propaga per mezzo di ondulazioni e dà luogo ad interferenze: e ne possiamo logicamente indurre che la polarizzazione elettrica è un

moto di equilibrio dinamico e che la sua modalità è un tipo di vibrazione a due fasi.

6. *Qualità del mezzo ondulante.* — Passati in esame questi quattro tipi di vibrazione ritorniamo a dire del primo, che comprende le vibrazioni luminose. Infatti oggidì tutti gli scienziati ammettono che le particelle luminose fanno vibrazioni a quattro fasi e che queste eccitano ondulazioni nel mezzo, in cui si propagano. Ma vi sono in proposito due teorie o divergenze di opinione sulla qualità del mezzo ondulante: per il suono è ammesso che il mezzo ondulante è corporeo, ma per la luce dicesi che i corpi non sono atti ad ondulare anche quando le molecole in vibrazione luminosa, sorgenti di luce, fossero corporee: altri poi dicono che particelle corporee non sono atte a divenire sorgenti di luce. Perciò sia per la vibrazione che per l'ondulazione occorre un mezzo adatto, ed a codesto mezzo fu dato il nome di *etere,* massa incorporea sebbene sia materiale, vuolsi dire, massa non soggetta alla gravitazione.

L'ipotesi dell'etere, sia intrasidereo che interstiziale, ha impedito che la teoria ondulatoria si completasse, e perciò noi riguardiamo l'etere come antiscientifico. Ma essa è in gran favore presso quei fisici, che pensano solamente l'analisi matematica poterci dare nuove cognizioni e quindi stimano che tutte quelle cognizioni fisiche, le quali, sebbene indotte dai fatti sperimentali, non sono conseguenze di una dimostrazione matematica, ovvero non ammettono di essere sottoposte al calcolo matematico, non sono da tenersi in conto di vere e buone cognizioni scientifiche. Noi diciamo che tutti i fenomeni fisici spiegati coll'etere costituiscono una somma di ipotesi, le une ideate per appoggio alle altre. L'etere in ultima analisi è un fluido unico stato sostituito ai tanti fluidi distinti, detti *imponderabili.* Occorreva invece un'unica energia da sostituire alle tante energie separate rappresentanti le fenomenalità elettriche, magnetiche, luminose, termiche, gravifiche. . . .

E ciò fu fatto dalla teoria dinamica, la quale non riconosce etere qualsiasi e dimostra che le varie energie fisiche sono modalità diverse di agire di un' unica energia, che è l'energia materiale, il muovere, ed il cui fenomeno, ossia *appariscenza*, è il moto; e così le energie speciali sono i vari modi di muovere. In particolare poi presso la teoria dinamica i fenomeni luminosi non sono già operati dal mezzo etereo, ma sono compiti da particelle corporee. Infatti coloro che professano la teoria dinamica non hanno trovato alcuna difficoltà nel costrurre una dottrina comprensiva tutti i fenomeni luminosi: la quale dottrina, mentre che ha un carattere proprio, per cui è diversa da altre dottrine ondulatorie, come la sonora, la termica, l'elettrica, ha con quelle comuni i caratteri generali e quindi è con le stesse *correlativa*, sicchè nella stessa particella, cessando il moto luminoso, può prodursi altro moto equivalente meccanico, termico, chimico, elettrico.

Dunque dobbiamo pure acconsentire alla induzione logica che i fenomeni debbono essere unicamente studiati secondo la teoria dinamica, perchè riescano calcolabili come *forze vive* meccaniche, ossia come energia attuale capace di fare altro lavoro, quando cessino le vibrazioni luminose. E qui stringiamo più dappresso il nostro argomento. Diciamo che l'impressione della luce sulla retina è un fatto fisico. Imperocchè l'oggetto, di cui ci occupiamo, è la conoscenza del modo, col quale avviene l'eccitazione della luce nella retina: ora la luce è venuta dall'esterno e si è propagata dentro i varî mezzi costitutivi dell'organo e vi ha prodotto fatti fisici identici con quelli dalla stessa èccitati, quando all'esterno si è propagata dalla sua origine sino alla cornea.

Prendiamo ad esempio l'immagine focale di un oggetto non sorgente di luce, ma stato illuminato da luce diffusa. L'origine della luce, che forma l'immagine, è nelle particelle superficiali dell'oggetto stesso e le loro vibrazioni pos-

sono dare origine ad onde elementari, colorate e bianche. Invero bisognerebbe porre distinzione tra luminosità e colorazione della luce: la prima si riferisce alla costituzione stessa del raggio luminoso, la seconda al numero delle sue vibrazioni nell'unità di tempo: ma il raggio luminoso all'origine fa ogni sorta di vibrazione, di colore, cioè è sempre bianco. Però la sua propagazione per opera dei mezzi non avviene per alcune sue vibrazioni: allora succede la colorazione e generalmente l'*opera dei mezzi* è chiamata *assorbimento*, cioè mutamento del moto vibrante in moto termico, chimico... sebbene assai frequente questo risultato si abbia per causa di interferenza avvenuta tra alcuni raggi elementari ed omogenei costituenti il raggio luminoso. Dunque, ripeto che la luce alla sua origine prima, sorgente di luce, è sempre luminosità e che si fa colorazione, quando si propaga e quando illumina i corpi oscuri, non sorgenti di luce.

Di ciò trovasi analogia nel suono: per esempio nell'imboccatura a flauto le molecole del flusso aereo fanno ogni sorta di vibrazione, che formano il suono fisico. Ora, se all'imboccatura si aggiunge un tubo, allora in questo si propagano soltanto secondo le sue dimensioni alcune vibrazioni, quelle che hanno tra loro le relazioni dei suoni armonici ed alcune altre chiamate suoni propri parziali di quel tubo. Parimente in una corda sonora se si eccita una particella, questa fa molte e diverse vibrazioni, cioè dà un suono assai complesso, ma poche di quelle si propagano lungo la corda, ed il suono propagato riesce musicale. Si enuncia il risultato generale dicendo che si propagano soltanto quelle vibrazioni, la cui lunghezza di onda è un'aliquota, dividendo la velocità di propagazione di quella corda per la sua lunghezza.

7. *Costituzione di un raggio luminoso — punti nodali e ventrali.* — Si è detto che la formazione dell'immagine sulla retina deve avere avuto luogo tenendo gli stessi processi seguìti quando la luce illumina i corpi oscuri, cioè li

rende visibili: allora ci pare che l'origine della luce, per la propagazione della quale vediamo quei corpi, sia nei corpi stessi. Dobbiamo studiare questa modalità di moto. Si dice che i corpi sono illuminati é resi visibili, quando essi *diffondono* la luce incidente, e tale *diffusione* è considerata come una riflessione irregolare: poichè, quando la riflessione è regolare, la superficie del corpo funziona da specchio ed il raggio riflesso conserva tutte le proprietà del raggio incidente e l'immagine visibile non è quella della superficie, che riflette, ma della superficie, da cui sono partiti i raggi incidenti.

Dunque nella diffusione avviene una modificazione della luce: poichè la luce incidente è penetrata nell'interno della massa corporea, propagandosi in alcuni strati successivi a quello superficiale fisico: poscia la propagazione cessa e si ha un'onda riflessa, che viene ad emergere dalla stessa parte della prima incidenza.

Ma, durante la trasmissione interna, la luce necessariamente è stata modificata se non altro per il fatto di rifrazione: epperciò la luce emergente non più dà l'immagine della sua sorgente di origine, ma quella del corpo stesso, da cui è stata modificata. Le modificazioni possono essere di varie specie, per esempio, modificazioni nella struttura del raggio, polarizzazione e colorazione, modificazioni nella direzione e nella velocità dei raggi emergenti.

Come è costituito un raggio luminoso? Si abbia una particella vibrante, che è sorgente di luce, perchè parte del corpo incandescente. Le vibrazioni di questa particella producono nelle particelle contigue del mezzo identiche vibrazioni, e così si ha una prima superficie fisica, ossia un primo strato molecolare concentrico, vibrante: le vibrazioni si fanno nel piano stesso della superficie; epperciò si dice che la luce fa vibrazioni *trasversali* alla retta della sua propagazione. Per opera di questa propagazione si formano successivamente nuovi strati concentrici al primo nel mezzo

ondulante e così indefinitamente. Per mezzo di una retta si colleghi la particella vibrante con un punto qualunque del mezzo omogeneo circondante; si ha un *raggio luminoso*, formato da una serie di particelle, che attualmente sono tutte in vibrazione: ma siccome sono state eccitate a vibrare per la trasmissione successiva da contiguo a contiguo dall'eccitamento dato dalla particella sorgente di luce, così ad un dato istante, ogni particella del raggio luminoso si troverà in un punto della traiettoria diverso da quello in cui sono le particelle vicine a destra ed a sinistra sino ad una certa distanza.

Per esempio, nel detto raggio siavi una particella che compie una sua vibrazione contemporaneamente alla particella sorgente di luce. Nello stesso raggio ad una data distanza in quell'istante vi è un'altra particella, che comincia la quarta fase, poi ad altra eguale distanza una particella, che comincia la terza fase, un'altra poi che incomincia la seconda, ed un'altra che comincia la prima, e così guardando in un dato istante le cinque particelle citate e le intermedie si vedono tutte in posizioni diverse: congiunte queste posizioni con una linea si ha la nota *sinusoide*, quella stessa curva che la particella sorgente di luce traccia su un piano mobile: guardando poi per tutta una unità di tempo una qualsiasi di quelle particelle si vede ch'essa compie una vibrazione intera. Si dice *lunghezza di onda* la lunghezza del raggio luminoso, che è *ascissa* della sinusoide.

Se seguitiamo ad osservare la sinusoide per più tempo la vediamo continuamente spostarsi, sicchè, dove vi è il ventre della semionda positiva, si vede sostituito il nodo e poi il ventre della semionda negativa, e ciò secondo la fase di vibrazione, nella quale si trova la particella vibrante posta in quel punto dell'onda o del raggio. Ecco perchè si dice che *l'onda cammina e l'acqua resta ferma:* imperocchè l'onda cammina con moto di traslazione, moto uniforme

ed in dipendenza della velocità di propagazione del mezzo: la particella acquea resta ferma, perchè le sue vibrazioni si fanno nella sua discontinuità, cioè essa ha un moto di equilibrio dinamico. Generalmente non si avverte una reale distinzione tra vibrazione (oscillazione) ed ondulazione, avvertendosi soltanto la condizione che anche una sola unità corporea, una particella, può vibrare, ma che occorrono più particelle, cioè una massa per avere un'ondulazione.

Esservi una reale ed importante distinzione tra i due fenomeni riescirà evidente, ove li esaminiamo con maggiore attenzione. Si abbia una particella vibrante conosciuta da noi come luminosa, ovvero sonora: questa sorgente di luce, di suono, ecciterà nel mezzo ambiente ondulazioni, nelle quali le vibrazioni hanno la stessa durata delle sue: ma noi non ci accorgiamo di quelle onde, le loro vibrazioni non hanno alcun effetto sensibile per noi: però, se nel mezzo suddetto vi è immersa una particella capace di essere sorgente di luce, di suono, ma non attualmente in vibrazione, questa particella, nel presentarsi dell'onda in quel punto venendo eccitata a vibrare, invece di fare parte dell'onda diviene sorgente di luce, di suono. È per opera di questo fenomeno che noi siamo fatti accorti della presenza dell'onda di propagazione.

Per avere una spiegazione di questi fatti, poniamoli per alcuni riguardi nelle stesse condizioni. Si abbia per esempio una corda sonora lunga quanto è l'ascissa della sinusoide della corrispondente onda sonora. Quando la corda suona, osserviamo che le due particelle estreme stanno ferme e che sono *nodi:* poi vediamo che la particella stata eccitata e posta alla metà della corda fa la vibrazione della massima intensità ed ampiezza, come si vede dalla lunghezza della sua ordinata, e perciò ivi si è costituito il *ventre:* che successivamente e simmetricamente, a destra ed a sinistra del *ventre,* le vibrazioni diminuiscono di intensità: cosicchè nelle due semicorde partendo dalla cen-

trale vi è una serie di particelle che hanno sempre minore velocità: però tutte, vibrando, si trovano nel medesimo punto di fase, tutte cominciano e terminano la vibrazione simultaneamente. Dunque le vibrazioni delle particelle di una corda sonora percorrono le stesse fasi e parti di fasi, ma le ampiezze delle loro traiettorie sono diverse e quindi hanno velocità finali diverse.

Diversamente succede nell'onda e nel raggio sonoro: ad un dato istante vi troviamo che tutte le particelle vibrano diversamente e si distinguono tra loro per essere ognuna in fase ed in parte di fase diversa: ma l'ampiezza della escursione è eguale per tutte, essendo che tutte si spostano egualmente dal loro punto di equilibrio e le ordinate delle loro vibrazioni sono tutte eguali in prova che hanno alla fine della vibrazione la medesima velocità. Ora, conseguenza di ciò è che i punti nodali e ventrali non saranno due punti fissi, ma ciascuna particella del raggio sonoro a sua volta si troverà nel nodo e nel ventre: ma un raggio sonoro, che non ha punti fissi, sarà indefinito, ed una corda sonora, che ha nodi e ventre, sarà finita. Dunque la distinzione fra un corpo sonoro, luminoso, ed un mezzo sonoro, luminoso, è data da ciò che nel primo le particelle fanno le vibrazioni nella stessa unità di tempo e nel secondo ciò fanno in distinte unità di tempo, e da ciò ancora che nel primo le velocità delle singole molecole sono diverse e nel secondo sono eguali.

8. *Interferenze tra onde o raggi luminosi omogenei.* — Si pone una distinzione tra onde incidenti, trasmesse e riflesse, essendo che ogni onda incidente alla superficie di un mezzo in parte si trasmette nel mezzo eterogeneo, che succede, ed in parte si riflette nello stesso mezzo. Ogni onda è originaria di un qualche mezzo, quello in cui si trovava la particella o la massa vibrante, la quale è l'origine dell'onda che si propaga sferica: quando l'onda giunge alla superficie di un altro mezzo ivi produce un'onda *riflessa,*

rispetto alla quale la prima si chiama onda *incidente*, che intanto prosegue nel nuovo mezzo, nel quale la sua propagazione prende il nome di onda *trasmessa*.

L'onda trasmessa infatti si distingue dall'incidente in quanto che ha mutato di lunghezza di onda e di velocità di propagazione a cagione della diversa elasticità del nuovo mezzo. Da questa dipendenza degli elementi di un'onda dalla elasticità del mezzo, in cui si forma, si stabilisce un rapporto tra la intensità dell'onda riflessa e della trasmessa, la cui somma deve corrispondere alla intensità dell'onda incidente. La formazione di queste due specie di onde alla superficie di separazione di due mezzi rinnovandosi anche per l'onda riflessa, quando giunge all'altra superficie dello stesso mezzo, implica che, dato un mezzo di piccolo spessore, vi siano varie onde riflesse e varie trasmesse. Siccome poi le onde emergenti da un dato mezzo sono trasmesse, così incontrandosi le onde emergenti tra loro, ovvero con onde, che esternamente sono state riflesse alla superficie suddetta, succedono interferenze quando le onde o raggi sono omogenei.

Si è particolarmente nel caso di onde luminose che la coesistenza nello stesso mezzo di onde incidenti, riflesse, trasmesse ha una grande importanza per la produzione di fenomeni di interferenza, i quali fenomeni sono poi la cagione diretta di quasi tutti i fatti di colorazione, nonchè di altri, nei quali cessa di agire l'energia luminosa per dare luogo alla manifestazione di un'altra energia. Per esempio avvenendo interferenza negativa tra due raggi cessa il fatto luminoso e si mostra un fenomeno termico, chimico...; imperocchè nel punto d'incontro dei due raggi luminosi una stessa particella fa parte dei due raggi ed avviene che, siccome pel cessare della luce in causa dell'interferenza negativa non cessa però l'energia attuale dei due raggi, così la particella conserva in sè l'effetto delle loro attività, vuolsi dire che si produce in essa un altro moto correlativo, per esempio il moto termico.

Ed è per mezzo delle interferenze tra raggi e onde luminose che noi vediamo come la teoria dinamica riesca a dimostrare ad evidenza uno de' suoi principî derivati, quello della correlazione tra le energie fisiche. Però, mentre ha luogo l'interferenza, è esplicita l'azione dei raggi luminosi come espressione delle loro forze vive o energie attuali. Ma quest'azione varia di intensità e di modalità secondo il punto del raggio, in cui avviene l'incontro con un punto dell'altro raggio, e variando questi punti può esservi una notevole differenza di azione. A chiarire l'argomento sarà bene di esaminare partitamente la *sinusoide*, della quale già si è parlato.

9. *Lavoro di una particella luminosa nei varî punti della sinusoide.* — La vibrazione di una particella viene rappresentata da una curva detta sinusoide: la retta delle ascisse esprime l'unità di tempo, cioè la durata della vibrazione e le varie ordinate rappresentano la quantità di energia attuale, che hanno le particelle in quel punto, ove per mezzo dell'ordinata sono collegate col punto del loro equilibrio dinamico, ove erano quando cominciò la loro vibrazione.

Si vede che, se l'ascissa è divisa in 21 parti eguali, vi sono 21 particelle, le cui posizioni differiscono di $^1/_{21}$ di periodo successivamente. Di queste 21 tre hanno *ordinate zero*, cioè sono nella posizione del loro equilibrio dinamico, vuolsi dire nei *nodi* o punti nodali: il primo nodo è perchè la particella non ha ancora incominciato a vibrare, il secondo nodo è perchè la particella ha terminato la sua seconda fase, ed il terzo nodo è perchè essa ha terminato la quarta fase, cioè ha finito la vibrazione ed è ritornata nella posizione del suo equilibrio dinamico. Vi sono poi due ventri, ove le ordinate sono massime, uno nella semionda positiva ed altro nella semionda negativa.

Le residue 16 particelle hanno ordinate di diversa misura e sono disposte in quattro per ogni quarto di onda. Le ordinate possono pure rappresentare le velocità in luogo

delle energie attuali, ed è facile a capirsi che le particelle hanno ad un dato istante le velocità espresse da un valore inverso a quello della loro energia attuale per la ragione data dalla teoria dinamica che, la velocità essendo effetto di detta energia, questa dallo stato attuale passa allo stato potenziale: per esempio ne risulta che, quando la particella è nel nodo, essa ha la massima velocità, che è la sua velocità finale; perchè la elasticità della corda, che rappresenta l'energia attuale, è divenuta *zero*.

Ecco ciò che avviene durante una vibrazione. Nel principio della prima fase l'eccitazione istantanea fatta dall'esterno ha dato alla particella una velocità iniziale, ma questa è contrastata dall'elasticità, che aumenta gradatamente durante la prima fase e muta il moto uniforme della particella in moto variamente ritardato: ora questa elasticità diviene l'energia attuale della particella, che moverà durante la sua seconda fase con moto variamente accelerato. E così nella terza fase, in cui la particella va dal nodo al ventre della semionda negativa, di nuovo il moto è variamente ritardato, e nella quarta fase variamente accelerato e quindi risulta che quella vibrazione è un *moto pendolare*.

La conseguenza è che quando la particella si trova nei ventri o presso i ventri, sia andandovi che scostandosene, essa ha *zero* o minima velocità: dunque, se in quell'istante entra in conflitto, cioè fa un'eccitazione, un lavoro, la sua forza viva essendo *zero*, questa eccitazione pure sarà nulla e sarà essa interamente soggetta all'azione della particella, con la quale è in conflitto. Questo caso sarà analogo a quello del conflitto tra due sfere elastiche, di cui una sia ferma. Invece quando la particella si trova nel secondo e nel terzo nodo o presso i nodi, ivi essa ha la massima velocità, come velocità finale di un moto accelerato: quindi la sua *forza viva*, che è il prodotto del quadrato di quella velocità finale per la massa, sarà una massima energia attuale e farà un massimo lavoro sulla particella eccitata.

Dunque *si deve distinguere tra l'azione nodale e l'azione ventrale di una particella vibrante, che si trovi in conflitto con particelle esterne.* Siccome la propagazione della luce è normale al piano di vibrazione e non è nella stessa direzione, come nel suono, avviene che le particelle luminose vibrano in un piano normale alla retta della propagazione dell'onda. Qui io non debbo occuparmi a spiegare ciò secondo la teoria dinamica: mi basta il fatto che, risultando l'onda da una serie di particelle vibranti secondo una data direzione, la vibrazione di ciascuna particella è eccitata dalla particella antecedente contigua similmente vibrante e questa da altra contigua sino a che si giunge alla particella vibrante per energia propria, cioè la particella, che è sorgente dell'onda luminosa.

Se in luogo di una particella consideriamo tutte quelle di una lunghezza di onda, vi troviamo parimente azioni nodali e ventrali, quando l'onda o un suo raggio incontra una resistenza particolare, per la quale si ha un'eccitazione. Questo caso succede sempre quando il mezzo, nel quale si propaga l'onda, cessa di essere omogeneo e si presenta un mezzo diverso, ovvero quando nello stesso mezzo vi sono masse finite capaci di vibrare identicamente.

Il punto d' incontro e quindi di eccitazione può essere un punto qualunque della lunghezza d'onda, cioè la particella dell'onda, che si imbatte nella particella eterogenea, può essere in un punto qualunque di fase nella propria vibrazione, per esempio in un nodo, in un ventre o dove abbiasi la velocità del quadrato medio. Se l'eccitazione avviene nel ventre, la particella dell'onda ivi mancando di velocità non può fare alcun lavoro, ma lo subisce, cioè è rimandata indietro dalla particella urtata. In questo caso si ha la formazione di un'onda riflessa e vi manca la corrispondente trasmessa. Se il conflitto accade nel nodo la particella vibrante ed urtante farà il massimo lavoro sull' urtata, cioè si formerà una nuova onda nel nuovo mezzo,

onda trasmessa, mancandovi la corrispondente riflessa. Ma se il conflitto succede colla particella che ha la velocità media, allora si producono un'onda riflessa ed altra trasmessa di eguale intensità.

10. *Principî generali dell'ottica.* — In possesso di queste cognizioni di fatto passiamo a considerazioni più speciali sulla luce, partendo dalla dichiarazione già fatta che l'ottica fisica deve essere studiata secondo la teoria dinamica. In questo caso l'ottica fisica ha in proprio sei principî generali, i quali per questo studio, studio di una speciale energia fisica, hanno le stesse attitudini, che i quattro principî generali della teoria dinamica hanno nello studio della energia motrice, meccanica.

Ora nella *Discromatopsia* io ho enunciato un altro principio, *settimo* di ordine, destinato a completare l'applicazione della teoria dinamica alla fenomenologia della luce. Il principio settimo viene così dichiarato: « Occorre che l'onda elementare nel punto di incidenza alla superficie di un altro mezzo si trovi in principio o quasi della prima o della terza fase, affine di costruire il punto di origine dell'onda trasmessa nel secondo mezzo: se invece essa si trova in principio o quasi della seconda o della quarta fase, l'onda si riflette internamente nello stesso mezzo ».

Quindi risulta che, se il punto di incidenza non si trova in principio o quasi di una fase, ma in fase già inoltrata, allora si produce un'onda emergente, ossia trasmessa nel secondo mezzo, e nel primo mezzo si produce un'onda riflessa e le intensità delle due onde corrispondono alle quantità di energia potenziale e di energia attuale, che ha il punto dell'onda incidente in quell'istante della sua fase: e per conseguenza secondaria posso dire con altri termini di questo principio settimo, che « nelle lunghezze di onda vi sono due punti, nei quali, avvenendo un conflitto della particella vibrante che si trova in quei punti con altra particella eterogenea, la particella vibrante è *riflessa facilmente*,

è in uno stato di *accesso di facile riflessione:* vi sono poi altri due punti, in cui dato un simile conflitto, la particella vibrante è *trasmessa* facilmente, cioè seguita a propagare l'onda e quindi è in uno stato o *accesso di facile trasmissione* ».

Sebbene le espressioni verbali qui usate corrispondano con quelle usate da Newton per enunciare il principio degli accessi, nondimeno si tratta di due ben diverse fenomenologie. Nel sistema dell'*emissione* gli *ignicoli,* pensati da Galilei, secondo Newton avevano un asse di figura, e questo asse girava con moto uniforme intorno al suo centro nel piano di traslazione, nel quale pure l'ignicolo moveva con moto rettilineo e uniforme e con una velocità di 300,000 chilometri al minuto secondo. Chiamando poli gli estremi dell'asse avveniva che ad ogni semirivoluzione i poli si trovavano nella direzione del moto, cioè l'asse coincideva con quella. Il numero delle rivoluzioni era di centinaia di bilioni al minuto secondo.

Inoltre Newton dotava di un'attitudine tutta loro propria i poli degli ignicoli nello stesso modo che già li aveva dotati di un'altra caratteristica, quella della diversa rifrangibilità. Adunque avveniva che se gli ignicoli si imbattevano nei corpi, mentre era affacciato uno dei poli, essi si trasmettevano facilmente entro i corpi ovvero ne rimbalzavano, secondo che il nome del polo affacciato era *riflessione* o *trasmissione.* Ora, se invece di supporre nell'ignicolo un moto di traslazione venga sostituito il moto di ondulazione, ossia, se invece di supporre la luce formata da particelle emesse dai corpi, la supponiamo costituita da particelle di un mezzo ondulante, si trova pure che in ogni lunghezza di onda vi sono due particelle dotate l'una di una facile riflessione e l'altra di una facile trasmissione, ed ancora vi è l'analogia, che come la lunghezza di onda corrisponde alla durata della vibrazione, così la durata di un accesso corrisponde alla durata di una semirivoluzione dell'asse dell'ignicolo.

Dunque il principio settimo è l'espressione verbale di quanto avveniva negli accessi newtoniani nel caso che il moto delle singole particelle non fosse quello di traslazione, ma altro di vibrazione, ondulazione. Il lettore si persuaderà facilmente di quanto sopra, ove ricordi che le misure prese da Newton negli anelli colorati per determinare la lunghezza ed il numero degli accessi nell'unità di tempo corrispondono esattamente colle misure date dall'interferenza nell'apparato a specchi di Fresnel.

Le misure avute dai fisici sono indipendenti dalla spiegazione, che si dà dei fatti, ma sono il risultato dei fatti stessi bene osservati. Ora, poste queste coincidenze dei fatti, se ci poniamo ad esaminare le teorie risulta che una delle due è assolutamente falsa e che l'altra è vera: chè, se ciò non fosse, non si avrebbe nella piena analogia, di cui sopra, una coincidenza del pensiero scientifico. Ma la teoria degli accessi nella dottrina emissiva non ebbe molto credito per causa della sua somma variabilità: poichè la durata degli accessi muta non solamente secondo i colori, ma anche secondo l'inclinazione della direzione di incidenza degli ignicoli. Ora non vi è alcuna relazione logica tra le due cose: ma, se alla nozione emissiva si sostituisce quella ondulatoria, allora il principio degli accessi diviene il principio settimo e la teoria dinamica conoscendo la struttura del raggio luminoso trova che questo principio serve bene alla spiegazione dei fenomeni luminosi.

11. *Colorazione delle lamine sottili — visibilità dei corpi oscuri.* — La teoria della colorazione delle lamine sottili, qualunque sia la loro origine e costituzione, siano lamine sottili piane distese sopra telai, ovvero lamine sottili contenute tra due pareti piane vicinissime, siano quelle dell'apparato di Hooke, quelle di sfaldamento interno dei cristalli, lamine sottili in segmenti di bolle di sapone ..... è una certezza scientifica fondata sull'esperienza e sull'induzione logica nella dottrina ondulatoria della luce: ma an-

che la dottrina rivale emissiva ha tentato di spiegarli, essendo che appunto per darne una spiegazione Newton ha proposto la teoria degli accessi, concedendo in proposito che siffatti colori non dipendevano dalla diversa rifrangibilità, ma da altra causa, cioè dallo spessore della lamina.

La spiegazione proposta da Newton non potè essere accettata per causa di una contradizione reale, che aveva in sè, indipendentemente dalla dottrina emissiva. Imperocchè, mentre nell'apparato di Hooke la macchia centrale vista per riflessione doveva essere sempre nera, risultava anche bianca in taluni casi di variazione dell'indice di rifrazione dei corpi, di cui è composto l'apparato. Nella dottrina ondulatoria Young dimostrò a tutta evidenza che sono le interferenze tra i raggi riflessi o trasmessi attraverso la lamina sottile, che ne producono la colorazione: ma, siccome questi raggi attraversano mezzi, che hanno paralleIe le superfici di incidenza e di emergenza, così la diversa rifrangibilità non può essere la causa della loro colorazione.

Dunque è bene dimostrata l'esistenza di un altro processo di analisi della luce bianca, di colorazione, indipendente dal principio della diversa rifrangibilità: il quale principio pone la condizione che le due superfici del mezzo, quella di incidenza e quella di emergenza, formino un angolo diedro di un determinato valore, caso di un prisma. Se esaminiamo tutti i casi sperimentali di colorazione, troviamo che la colorazione prismatica è un fatto piuttosto raro a paragone dei numerosi casi di colorazione per interferenza: se talvolta nella nostra atmosfera ci allietano i bellissimi colori dell'iride dovuta alla *deviazione* prismatica, i colori degli aloni e la colorazione dell'atmosfera sono invece dovuti all'interferenza: ed ovunque noi troviamo lamine sottili colorate, come i bellissimi colori dei cristalli di *oligisto* dell'Elba e quelli, per così dire più umanizzati, delle *opàli*, sappiamo che vi sono avvenute interferenze dei raggi.

Ma è nel fatto generale della illuminazione dei corpi *oscuri*, corpi che per loro stessi non sono sorgenti di luce, ma tali diventano sintanto che sono eccitati da luce venuta da altro corpo illuminato o da altra sorgente, che noi dobbiamo vedere quanto la colorazione per interferenza abbia maggiore importanza rispetto alla colorazione prismatica. Siccome spessissimo i corpi illuminati si mostrano colorati, mentre la luce, che li illumina, è bianca, così è avvenuta negli stessi corpi una decomposizione della luce incidente. Infatti questa si trasmette alquanto dentro la massa del corpo e poi è riflessa e viene ad emergere dalla stessa superficie, dove era avvenuta l'incidenza. Ma presso la stessa superficie era accaduta una riflessione regolare per alcuni raggi della stessa luce: cosicchè i raggi emergenti sono in condizione di poter interferire con questi altri raggi riflessi regolarmente, e siccome parte di tali interferenze sono negative, così la luce residua apparirà colorata. La grossezza dello strato attraversato dalla luce incidente certamente è assai minima: epperò tali strati dei corpi oscuri, entro cui è penetrata la luce esteriore, possono essere chiamati *lamine sottili*.

Dunque basta la sola illuminazione dei corpi oscuri per stabilire come regola generale che i casi di colorazione per interferenza sono innumerevoli, quasi sono il fenomeno costante, e che i casi di colorazione prismatica, cioè per deviazione dei raggi elementari, sono come l'*eccezione*, tenuto conto del piccolissimo numero. In appoggio poi dell'asserzione che lo strato attraversato dalla luce incidente nei corpi oscuri è una lamina sottile, si ricordi il fatto sperimentale che ogni massa opaca è trasparente, purchè sia ridotta a minimo spessore, come si osserva nelle lamine di oro preparate dal battiloro: parimente ogni massa corporea è opaca, purchè abbia un dato spessore: per esempio l'acqua a mezzo chilometro di spessore è opaca alla luce solare.

12. *Interferenza dei raggi omogenei nelle lamine sottili.* — Vediamo più attentamente come avvenga l'interferenza dei raggi nella colorazione delle lamine sottili. Saputo il come ogni onda incidente alla superficie di un altro mezzo in parte si riflette ed in parte si trasmette, vi abbiamo la ragione della interferenza tra raggi luminosi omogenei: cosicchè un raggio bianco, avvenendo l'interferenza negativa per alcuni suoi raggi elementari, essendo il bianco un'onda luminosa complessa, il residuo appare colorato, sia che l'interferenza accada tra i raggi riflessi emergenti alla superficie dell'incidenza della luce esterna e quei della stessa lucè, che sono riflessi regolarmente dalla stessa superficie, sia tra i raggi trasmessi alla superficie di emergenza, uno dei quali è stato trasmesso immediatamente e l'altro è stato riflesso nell'interno della lamina due volte prima di emergere. Ed è questo residuo della primitiva luce bianca privata per interferenza di alcuni raggi elementari, che costituisce il *colore* e fa che all'occhio appare colorata la superficie del corpo, presso la quale ha avuto luogo l'interferenza negativa.

E sperimentalmente si dimostra che questo processo ha luogo negli anelli colorati, quali Newton li osservò nell'apparato di Hooke e ne determinò, come è stato detto, gli elementi, applicandovi la teoria degli accessi nella dottrina emissiva, e quali anche Young studiò applicandovi la teoria delle interferenze nella dottrina ondulatoria. Gli anelli colorati appariscono in lamine assai sottili di aria quando sono attraversate da un'onda luminosa: se l'onda è elementare, monocromatica, gli anelli successivamente a partire dalla macchia centrale oscura sono colorati ed oscuri; se l'onda è complessa bianca gli anelli sono iridati e ripetuti più volte.

La luce esterna nell'apparato di Hooke, dopo avere attraversato una lastra di vetro, incide sulla superficie della lamina sottile, ivi in parte si riflette e quella parte, che è trasmessa, giunta alla superficie inferiore della lamina in

parte si riflette di nuovo ed in parte è trasmessa nella seconda lastra di vetro.

Di queste ultime due onde, quella riflessa ritorna verso la superficie di incidenza ed in parte ne emerge, incontrando fuori della lamina sottile il raggio, che ivi è stato regolarmente riflesso e col quale fa un' interferenza negativa: quella trasmessa poi è nuovamente riflessa ed attraversa per la seconda volta la lamina sottile e va ad emergere alla superficie d'emergenza: ivi trova il raggio stato emerso immediatamente e con quello interferisce positivamente. Le interferenze avvengono soltanto tra raggi elementari, omologhi: alcune sono positive, altre negative, e così risultano due spettri detti di riflessione e di trasmissione, i quali sono complementari tra loro.

Questi spettri sono pure chiamati *spettri normali* e differiscono essenzialmente dagli spettri prismatici in questo che i colori dello spettro prismatico erano i componenti elementari di uno stesso *unico* raggio bianco, stati *dispersi* dal prisma: invece i colori dello spettro normale sono ciò che *rimane* di altrettanti raggi bianchi, che si propagavano in quelle stesse direzioni, in cui ora vediamo i colori, dopo che sono avvenute interferenze negative ed interferenze positive tra i raggi elementari di ciascun raggio bianco: quindi lo spettro normale è formato di raggi elementari della luce incidente, che hanno fatto interferenza positiva.

Si osservi ancora un' altra coincidenza di fatto tra le due dottrine: nella newtoniana si dimostra come la luce, attraversando una lamina a superfici parallele abbastanza grossa e circondata dallo stesso mezzo, emerge indecomposta, cioè come se non avesse avuto luogo la dispersione: parimente, se le lamine sottili sono abbastanza grosse, non si colorano, perchè non ha luogo l'interferenza. La ragione generale di questo fatto è che, dato un maggiore spessore, i raggi riflessi internamente non possono interferire sia con i raggi riflessi regolarmente, sia con i raggi trasmessi im-

mediatamente per emergenza: e la ragione è che tali raggi si trovano troppo distanti, perchè abbia luogo il loro incontro.

13. *Il colore dipende dallo spessore della lamina sottile.* — Rimane in ultimo a dire, ed è la nozione più importante, come avvenga che crescendo e diminuendo per una causa qualunque lo spessore della lamina sottile mutano pure i colori, mentre non muta il raggio incidente in quel dato punto. La ragione dimandata è quella stessa, per mezzo della quale venne spiegato come un raggio incidente e trasmesso in una lamina sottile, giunto alla seconda superficie vi si rifletta o trasmettasi emergendo.

Sia conosciuto il numero delle lunghezze di onda e sue frazioni contenute nel raggio durante la sua propagazione entro la lamina sottile, sarà pure conosciuto il punto della fase, in cui si trova il raggio, quando viene ad incidere alla seconda superficie; cosicchè se si trova in principio o quasi della prima o della terza fase, vuolsi dire se si trova nel ventre dell'onda, si rifletterà; e se si trova in principio o quasi della seconda o della quarta fase, ossia nel nodo, si trasmetterà nell'altro mezzo. Fatto questo computo sarà pure conosciuto se l'interferenza tra i due raggi sia per essere positiva o negativa.

Ed ora possiamo conchiudere che la teoria dinamica ci dà le cognizioni opportune sulle colorazioni e sulle eccitatazioni della luce incidente sulla superficie di un mezzo o di un corpo eterogeneo; avvertendo che le date spiegazioni sono valevoli anche se la luce incidente sulle lamine sottili è già colorata, sia in modo complesso che elementare: poichè dallo spessore della lamina sottile dipende che la lamina sia illuminata o no, cioè che tra quei raggi le interferenze riescano positive o negative.

In ultimo non possiamo astenerci dal richiamare l'attenzione del lettore sopra la nozione, che è stata data, del modo con cui avviene la colorazione e la visibilità dei corpi oscuri.

L'avere potuto così facilmente dare la spiegazione di questo fenomeno, sebbene per completare la spiegazione bisogna anche tenere di conto la polarizzazione dei raggi stessi, è il massimo pregio della teoria dinamica; perchè ha connesso un fatto meccanico con un fatto di luce. Lo spessore dello strato del corpo oscuro, entro il quale un raggio incidente può propagarsi, lo spessore, dico, di cotesta lamina sottile e trasparente alla luce è in correlazione, anzi in dipendenza, delle varie azioni molecolari, specialmente le coesive, che operano nella discontinuità di quello strato corporeo.

14. *L'eccitazione sulla retina è analoga all'eccitazione sui corpi oscuri.* — Ora vediamo come avviene l'eccitazione, che l'immagine formatasi nell'occhio fa sulla retina. Sino alla formazione dell'immagine il processo ottico è stato fisico, essendo l'occhio un sistema convergente.

E così l'eccitazione dell'immagine sulla retina deve pure essere un processo fisico; sono le singole particelle vibranti della luce, che entrano in conflitto durante la loro vibrazione colle particelle costituenti la retina, e l'effetto fisiologico è conseguenza dell'effetto fisico, ossia dell'eccitazione fisica.

Essendo questa eccitazione fatta dalle singole particelle dell'immagine e ricevuta dalle singole fibrille importa che l'eccitazione fisica sia misurata dalla quantità di energia attuale di ciascuna particella, la qual cosa è in intima dipendenza col numero delle sue vibrazioni.

Dunque bisogna che l'elemento della retina impressionato da una data particella vibrante dell'immagine abbia attitudine a trasmettere quell'eccitazione alla fibrilla corrispondente nella retina: siccome poi per un minimo movimento del globo oculare l'immagine formata nella retina si sposta sia pure di una quantità quanto mai piccola, variando di conseguenza gli elementi della retina, che vengono eccitati; così si ha la conseguenza che ciascun punto elementare della retina è sempre adatto a ricevere l'impressione da una particella luminosa dell'immagine.

Come ciò può essere? Oggigiorno è facile la risposta. Sappiamo che ciascuna fibrilla è congiunta con alcune appendici, chiamate *coni* e *bastoncini:* che per ogni fibrilla vi sono sette od otto coni e parecchie dozzine di bastoncini, ma che questi bastoncini mancano alle fibrille della regione, dove si forma l'immagine: poichè nella macchia gialla della fossa centrale si trovano solamente coni.

Ed ancora sappiamo che Boll e Kuhne trovarono che i bastoncini sono coperti per metà da una lamina sottile formata dalla *rodopsina* e che nell'altra metà la lamina sottile è incolora. E qui diciamo che anche i coni sono coperti da lamine sottili incolore; poichè coni e bastoncini sono in rapporto colla coroide, la quale, provvedendo alla irrigazione vascolare dell'occhio, provvede i materiali per la ricostituzione su loro di sostanza molto sensibile alla luce, la quale agisce sui coni e bastoncini a guisa fotochimica.

Se ciò non fosse, possiamo sempre considerare i coni come corpi oscuri: dunque per riescire visibili debbono essere illuminati, ciò che implica la necessità assoluta che la luce penetri entro la loro massa e ne risorta modificata: lo strato permeato dalla luce è uno strato trasparente, ed attesa la piccolezza dei coni avrà un minimo spessore, cioè sarà una lamina sottile. Siccome poi lo spessore di questa lamina deve variare, variando la qualità della luce incidente, così i varî coni connessi colla stessa fibrilla avranno lamine sottili di diverso spessore, affinchè ve ne sia uno che si presti a subire l'eccitazione di una data particella luminosa, riguardo alla quale gli altri coni restano inattivi.

E così resta dimostrato che l'eccitazione fatta dai raggi luminosi sulla retina è un fatto fisico ed analogo a quello per cui riescono visibili i corpi oscuri.

Perugia, maggio 1890.

Istituto Anatomico dell'Università di Perugia
(diretto dal prof. Pilade Lachi)

Dott. ALESSANDRO TEDESCHI. — Contributo allo studio della circolazione cerebrale.

In questi ultimi tempi il sistema nervoso centrale, e specialmente il cervello, è stato una palestra così praticata dagli anatomici, che a dir vero il porsi allo studio di una questione nuova, o non completamente risolta, sulle apparenze grossolane, e sulla fina anatomia di quest'organo, può sembrare ardire soverchio; ma è d'altra parte così interessante per la fisiologia e la patologia del sistema nervoso, il conoscerne le più piccole particolarità anatomiche, che si comprende di leggieri come, frequenti volte, allo studio accurato di esso, gli studiosi portino la loro attenzione.

E se da un lato le conoscenze della intessitura delle parti, delle varie qualità di elementi, della disposizione loro, della loro origine, dell'andamento dei fasci di fibre, del nucleo dal quale traggono nascimento, dei rapporti loro con altri fasci e con altri nuclei cellulari, hanno una indiscutibile importanza per la spiegazione di fenomeni fisiologici e patologici, non ne hanno una minore i vasi che all'organo in parola conducono il sangue, onde la loro ampiezza, la loro disposizione, i loro mutui rapporti e quelli con le parti vicine, ogni particolarità anatomica, diventa pel fisiologo e pel neuropatologo interessantissima.

La divergenza che oggimai esiste fra coloro che di questo argomento si sono occupati, e specialmente fra scienziati illustri, mi ha indotto a studiare la molto discussa questione della terminalità delle arterie cerebrali, e quindi ho fatto oggetto di speciali ricerche le ultime terminazioni delle arterie, delle quali alcune, in luogo di diffondersi in

una rete di capillari, una volta divise e suddivise ed arrivate al grado loro di sottigliezza maggiore, imboccano direttamente nelle vene.

Se prima di procedere all'esame delle ricerche istituite, ci facciamo alquanto indietro a vedere quello che sull'argomento è stato detto e scritto, troviamo che intorno alla circolazione cerebrale vi hanno numerosi lavori. Fino da quando l'anatomia era sul nascere, la questione della circolazione cerebrale è stata studiata con cura, e fra gli altri ce ne fa fede Vesalio che dopo aver descritto con una certa esattezza la pia madre e la tela coroidea, egli per la sua costituzione paragona questa ultima al mesenterio.

Ma chi per primo ha dato una descrizione di grande valore della disposizione dei vasi cerebrali è stato Haller (1) del quale mi piace di riportare qui alcune righe che si riferiscono alla tela coroidea, e che con pochi cambiamenti anche oggi possono dirsi vere: « Denique ventriculorum eminentias caveasque mollis et vasculosa et alba membrana investit quae et ipsa cum arteriis quarum aliquas exposui advenit in ventriculos. Porro eiusmodi natura mollioris meningis est quae fere membranarum quibus viscera vestiuntur aliquanto potius tenerior alba quoties vasculis non pingitur, vascula vero numerosissima accipit sive duplex lamina, eius fit uti quidem ex coniectura magni viri docuerunt sive potius cellulosa tenerrima vela vascula unice colligat in retia intricata plenaque anastomosium ».

Descrizione questa che per la sua esattezza non poco differisce da quella degli anatomici, più antichi, i quali hanno avuto della tela coroidea delle idee più o meno erronee, forse derivate da osservazioni incomplete, forse anche dalla disposizione dei vasi e dalle loro reciproche ana-

---

(1) Haller. — Elementa Physiologica, sectio 1, vol. IV.

stomosi, onde è che Falloppio riteneva che la tela coroidea fosse fatta tutta da arterie, Riolano asseriva che risultava solo di vene, Mollinetti la paragonava al plesso pampiniforme dei cordoni spermatici, e finalmente Bartolino, che fu dei primi a far preparati iniettati, riteneva che alla sua costituzione concorressero vene e arterie.

Nel 1853 l'Ecker [1] asseriva che esistono nel cervello delle comunicazioni dirette fra le arterie e le vene, e asseriva questo in base ad iniezioni praticate nei cervelli sotto la direzione del professore Schröder van der Kolk. Egli faceva delle iniezioni nelle vene e quindi, iniettando una massa di un altro colore nelle arterie, vedeva ad occhio nudo l'una massa cedere il posto all'altra, e questo succedeva anche operando a rovescio. Non parla però mai l'Ecker nè della finezza della iniezione, nè se mai siagli succeduto di iniettare le vene dalle arterie o viceversa, nè tanto meno conforta con indagini microscopiche il suo asserto, tanto che al suo lavoro furono fatte critiche in ordine alla tecnica ed alla interpretazione delle cose osservate, specialmente dal Duret. Questi conclude che in primo luogo non esistono affatto cotali comunicazioni, ed in secondo luogo, posto che tali comunicazioni esistessero, sarebbero così sottili da renderle affatto prive di importanza riguardo alla patogenesi della congestione cerebrale.

Un interessante lavoro che si collega coll'argomento della circolazione cerebrale è quello del Luschka [2], lavoro nel quale viene data una descrizione assai esatta delle arterie e delle vene cerebrali, senza che ci sia però mai un accenno diretto alle anastomosi fra le arterie; a pagina 120 però scrive: « Dai plessi coroidei vanno non solo vasi a « disperdersi nel cervello ma anche da questo vasi venosi

---

[1] Ecker. — Dissertatio anatomica inauguralis de cerebri et medullae spinalis systemate vasorum capillari statu sano et morboso.

[2] Luschka. — Die Adergeflechte des meschlichen Gehirns.

« ritornano. Le sottili venule si approfondano e in molti « luoghi specie presso il peduncolo dei villi si immettono « nei vasi afferenti. Donde è resultato che alcuni prece- « denti osservatori hanno erroneamente creduto che i vasi « dei plessi coroidei fossero solo di natura arteriosa. Per « contrario essi contengono molte vene, ecc. . . ». — Come si vede da queste righe il Luschka aveva già intraveduto la presenza di comunicazioni fra le arterie e le vene, e ci aveva richiamata l'attenzione, non quanto però era necessario per formulare un giudizio esatto.

Bisogna aspettare fino al 1862 per trovare un lavoro che accenni a queste comunicazioni dirette fra i vasi afferenti (arterie) e le vene, anno nel quale il Sucquet (1) pubblicava il suo lavoro, e l'Hyrtl (2) le sue osservazioni sugli animali.

Del lavoro del Sucquet nello stesso anno in cui fu pubblicato furono scritte critiche e non poche.

L'A. diceva di aver trovato nella palma della mano, nella pianta dei piedi, nel gomito, nel ginocchio, nelle labbra, nelle guance, nell'orecchio, nella fronte, nel naso delle comunicazioni fra le arterie e le vene visibili con deboli ingrandimenti, ed esistenti solo nelle reti vascolari superficiali.

Egli di più voleva trarre da questo fatto la conclusione che tali anastomosi erano le vie di scarico superficiali del sistema circolatorio, e ne spiegava la sede, col dire che in quelle regioni dove cotali anastomosi esistono, servono allo scarico del sangue arterioso che sarebbe sovrabbondante, se tutto in quelle regioni dovesse filtrare attraverso i capillari. — Ma tutta questa teoria non fondata sopra osservazioni dirette era una fabbrica labile che dovette ce-

---

(1) Sucquet. — D'une circulation derivative dans les membres et dans la tête chez l'homme.

(2) Hyrtl. — The natural history review, p. 95.

dere alle critiche degli anatomici e specialmente a quelle dell' Henle (1) che certo contribuirono a far dimenticare quel poco di vero che poteva essere in tutto quell' insieme di ipotesi e di ragionamenti. Le osservazioni del Sucquet però non invadono il campo del sistema nervoso.

Nel 1872 contemporaneamente venivano comunicate dal Duret (2) e pubblicate dall'Heubner ricerche dirette alla conoscenza della circolazione encefalica, ed è importante che qui ci fermiamo un poco a considerare i lavori di questi due anatomici, lavori che in parte simili, sono in altra parte dissimili, e che ci interessano pel fatto che dai trattatisti sono stati ritenuti come classici.

Il Duret, oltre a dare una descrizione particolareggiata delle arterie e delle vene encefaliche, asserisce che alla base del cervello dalle arterie del circolo di Willis, e dalla parte di esse che è situata circa un centimetro al di fuori di questo, partono vasi che vanno ai ganglii della base, e che sono da ritenersi come vasi terminali (senza anastomosi) così considerati nei loro rapporti reciproci, come in rapporto ai vasi della corteccia; che le ultime ramificazioni delle arterie corticali si approssimano alle ultime ramificazioni delle arterie gangliari, senza però che ci siano tra l'una e l'altra anastomosi; che i tre grandi territori vascolari che si dividono la corteccia del cervello possono ritenersi come territori isolati autonomi; che le arterie comunicano con le vene solo con l'intermezzo dei capillari; che le vene si anastomizzano fra loro.

Il lavoro dell' Heubner (3) è presso a poco simile a quello del Duret nella sua intessitura e nelle sue conclusioni. Anche questo autore parla con grande diffusione della distri-

(1) Henle. — Iahresbericht, 1862, p. 82.

(2) Duret. — Recherches anatomiques sur la circulation de l'encephale — Archives de physiologie publiés par Brown Sequard, 1874.

(3) Heubner. — Centralblatt. — Berlin, 7 decembre 1872, p. 819.

buzione dei vasi, e le sue opinioni concordano con quelle del Duret quasi in totalità.

Egli infatti conclude, dicendo che il sistema arterioso del cervello può dividersi in un distretto basale ed in un distretto corticale.

Il primo è costituito dal circolo arterioso del Willis e dai tronchi arteriosi cerebrali fino alle loro più prossime divisioni. Il distretto corticale incomincia dalla divisione dei tronchi arteriosi principali. Dal distretto basale vanno le arterie ai ganglii del tronco del cervello con rami terminali *vicini ma non anastomizzati,* dal distretto corticale tutta la corteccia è provveduta con eccezione della circonvoluzione esterna dell'ippocampo *per mezzo di molti rami anastomizzati,* cosicchè si può da ogni ramo iniettare tutto il territorio corticale, ciò che non è possibile pel territorio basale; da ciò segue che per i ganglii della base vi è un distretto vascolare ben distinto.

Come si vede, per quanto Charcot (1) dica che contemporaneamente Duret ed Heubner venivano alle stesse conclusioni, fra l'opinione dell'uno e dell'altro vi ha non piccola differenza.

Del resto non può dirsi assolutamente che il Duret o l'Heubner siano stati i primi ad ammettere la terminalità delle arterie cerebrali, perchè contemporaneamente, e forse anche prima d'essi, Cohnheim (2) parlando delle embolie e dei disturbi anatomici e clinici che ne sorgono, pone le arterie del cervello in quel gruppo che egli ha chiamate *endarterien,* e che oltre che nel sistema nervoso centrale risiedono nei reni, nella milza, nel polmone, ecc.

---

(1) Charcot. — Leçons sur les maladies du sistème nerveux. — Paris, 1876.

(2) Cohnheim. — Untersuchungen ueber die embolischen processe. — Berlin, 1872.

Idem. — Patologia generale. — 1877, p. 152.

Mentre questo avveniva, l'Hoyer pubblicava successivamente, dal 1872 al 1876, alcune importanti ricerche sulla comunicazione delle arterie con le vene. Nel primo lavoro ([1]) il citato autore tornando sulle ricerche iniziate dal Sucquet, dimostra la presenza di comunicazioni dirette fra le vene e le arterie nel padiglione dell'orecchio dei conigli; nel secondo ([2]) dimostra la stessa cosa con iniezioni di Schellack in alcool e precedente colorazione delle pareti dei vasi col carminio, affine di distinguere una arteria da una vena; nel terzo ([3]) raccomanda di nuovo il suo metodo per simile ricerca e dimostra anastomosi fra le arterie e le vene nei conigli, nei cani, nei gatti, nelle cavie non solo nell'orecchio, ma nel canale midollare, nelle estremità delle dita, nella cartilagine del setto nasale, nella coda, nel pene e nel clitoride e nel polmone fra le arterie bronchiali e le arterie polmonari.

Nel quarto lavoro ([4]) riepiloga e completa i lavori precedenti specialmente con ricerche microscopiche sulla struttura dei vasi e con lo studio accurato di queste anastomosi nell'uomo, che già Arnold aveva verificato nel campo della arteria sacrale media, e che risiederebbero alle estremità delle dita, sotto l'unghia, nei genitali (arterie Elicine), nel polmone, ed infine asserisce che nell'uomo *non si trovano* anastomosi arterio-venose in nessuna parte della testa.

A queste nozioni anatomiche, l'Hoyer fa seguire la sua opinione sulla funzione di questi vasi che egli crede desti-

---

([1]) Hoyer. — Ueber die Unmittelbare verbindung zwischen arterien und venen. — Tageblatt der Naturforscher Vers. S. 1872.

([2]) Idem. — Denkschrifsten der Warschau arztlich ecc. 1873.

([3]) Idem. — Idem und ueber eine geeignete corrosione masse. — Tageblatt der Naturforscher Versammlung — Breslau 1874.

([4]) Idem. — Idem und ueber unmittelbar einmundung kleinster arterien in Gefassaste venosen Karakters. — Arch. f. mikr. Anat. 1875.

nati a supplire e aiutare la rete capillare nei gravi perturbamenti circolatori, a equilibrare la tensione arteriosa e venosa, a mantenere la temperatura elevata nelle parti del corpo periferiche.

Mentre Hoyer pubblicava il suo terzo lavoro, Tschaussow [1] rendeva di pubblica ragione una anastomosi che egli aveva trovata tra la arteria e la vena faciale.

Naturalmente dopo tante pubblicazioni sulla circolazione i trattatisti o riportarono i lavori di questi anatomici o anche li controllarono con nuove ricerche, così per esempio il Sappey [2] dice a questo proposito:

« Le arterie si terminano nel sistema capillare, ma a « questo fatto generale vi sono delle eccezioni?

« Alcune arteriole vanno esse a continuarsi direttamente « con le venule? Tutti gli anatomici erano d'accordo per « negare questa continuità allorchè Sucquet nel 1860 pub« blicò su questo soggetto un lavoro nel quale procura « di dimostrare che sopra molti punti dell'economia, parti« colarmente sopra la palma delle mani e la pianta dei « piedi, sul gomito e sul ginocchio, sulla parte mediana « della faccia, il sangue è trasmesso direttamente dalle ar« terie alle vene per alcuni vasi di un certo calibro che « questo autore ha designato col nome di *vasi derivativi.*

« Questi vasi esistono? Io lo avevo pensato in principio « ma più recentemente io ho voluto avere la prova della « loro esistenza . . . . Ora la conclusione delle mie ricerche « è completamente negativa. Io ho veduto costantemente « le ultime divisioni del sistema arterioso terminarsi nel « sistema capillare. Nessuna arteriola andava a comuni« care con una venula. In nessuna parte ho potuto sorpren« dere la minima traccia di vasi derivativi, eppure io mi

---

(1) Tschaussow — Communication zwischen arterien und venen mittelst stammlichen. — Medicinischen Bote, 1874.

(2) Sappey. — Trattato di anatomia. — Vol. 2°. p. 520.

« era diretto a quelle regioni che ne sarebbero più abbon-
« dantemente provvedute, come il polpastrello delle dita
« delle mani e dei piedi, i tegumenti della parte media
« della faccia, ecc. L'esame microscopico fatto nelle condi-
« zioni più favorevoli per dimostrare questi vasi se essi
« esistessero, mi porta dunque al contrario *a negarli nel*
« *modo più formale.*

« Già Vulpian era arrivato alla stessa conclusione se-
« guendo una via differente. Questo autore ha iniettato
« nell'arteria femorale sul cane e nella arteria omerale
« nell'uomo dell'acqua tenente in sospensione della polvere
« di licopodio, polvere di cui le granulazioni non possono
« traversare i capillari ma camminano liberamente nelle
« piccole arterie. Ora l'acqua che riempiva le vene non
« conteneva alcuna di queste granulazioni. . . . .

« Così da una parte i fatti invocati da Sucquet sono
« lontani dal dimostrare che i vasi derivativi esistono, e
« d'altra parte dei fatti positivi che sorgono dalle iniezioni
« con la polvere di licopodio e dall'osservazione microsco-
« pica attestano al contrario che essi non esistono ».

Lo stesso autore poi a riguardo della circolazione ar-
teriosa encefalica non è sempre d'accordo con se stesso.
Infatti nel volume 2°, a pagina 594, scrive:

« Le principali divisioni delle arterie del cervello hanno
« in genere questa disposizione comune:

« 1.° Che sono estremamente flessuose e ripetono in
« certo modo con le loro flessuosità le ondulazioni della
« superficie del cervello.

« 2.° Che rivestono non solamente l'apice ma anche
« le facce di ciascuna circonvoluzione.

« 3.° Che hanno così una lunghezza considerevole va-
« lutabile solamente quando sono distese.

« 4.° Che emettono dalle loro parti laterali moltissime
« arterie, e che queste non si anastomizzano tra loro per la
« maggior parte, onde ciascuna delle branche principali, pos-

« siede così una specie di territorio nettamente limitato,
« alla cui nutrizione essa presiede.

E lo stesso autore nel volume 3°, a pagina 31, dice:

« La pia madre è costituita da una trama di tessuto « connettivo nella quale si ramificano *moltissimi vasi ana-* « *stomizzati*. . . . . .

« L'elemento vascolare è rappresentato da divisioni *ar-* « *teriose e venose anastomizzate fra loro.*

« Sicchè difficilmente può dirsi quale sia la sua vera « opinione al riguardo ».

Quanto all'Henle ([1]) riporta un cenno della sua critica riguardo alle comunicazioni fra le arterie e le vene e intorno alla circolazione cerebrale ed alla tanto discussa terminalità delle arterie encefaliche non fa che riportare le opinioni dell'Heubner e del Duret senza dire quale dei due autori abbia ragione.

Burdach ([2]), Todd Bowmann ([3]), Longet ([4]) affermano che le arterie della pia madre inviano rami alla polpa cerebrale solo dopo essersi anastomizzate più volte tra loro.

Cruveilhier ([5]) dice: « La pie mére encephalique est une membrane presque entièrement vasculaire. — C'est un reseau serré formé par les anastomoses entre les ramifications des petites artères et veines de l'encephale ».

Quanto agli altri trattatisti come il Theile, l'Hyrtl, il Beaunis Bouchard ecc., mantengono su questi due argomenti il più assoluto silenzio.

([1]) Henle. — Handbuch der Systematischen Anatomie des menschen Braunschweig, 1871 e seg.

([2]) Burdach. — Baue und leben des Gehirn Band. II Seite 21.

([3]) Todd and Bowmann. — The physiological anatomy and phys. of man Chapter. IX, p. 295.

([4]) Longet. — Anatomie et physiologie du sistème nerveux, f. 1, page 187.

([5]) Cruveilhier. — Traité d'anatomie, f. 3, p. 356.

Nel 1879 il Labbè (1) pubblicava un lavoro intorno alla circolazione venosa dell'encefalo, e riguardo alle comunicazioni fra le vene e le arterie riporta le opinioni di Heubner, Cadiat e Ecker che ammettono simili anastomosi, quelle di Vulpian, Sappey e Duret che le negano, quindi dice che mentre in principio era impressionato sfavorevolmente alla esistenza di questi canali di comunicazione, gli studi ulteriori gli hanno fatto sembrare non impossibile la loro esistenza.

I lavori pubblicati successivamente portano raramente un contributo almeno critico all'argomento in parola. Così, per esempio, lo Sperino (2) non fa menzione di comunicazioni dirette fra le vene e le arterie, il Klein (3) non fa che riferire quello che fu scritto dall'Hoyer senza dare il suo parere al riguardo, il Grasset (4) riepiloga per sommi capi le opinioni degli anatomici più celebri, ed il Kadyi (5) studiando i vasi della midolla spinale trova dei capillari così sottili che solo vi passano i corpuscoli sanguigni in una serie unica, e questi sono specialmente quelli della commessura grigia, mentre sono più larghi quelli della sostanza gelatinosa dei corni posteriori. « In alcuni luoghi, scrive « l'A., io ho visto dei vasi due o tre volte più larghi dei « comuni capillari, i quali sono destinati a collegare le « vie venose con le arteriose. Se questi corrispondono alle « comunicazioni immediate delle più piccole arterie con le « vene descritte dall'Hoyer, oppure se rappresentino sol- « tanto comuni capillari dilatati, io non posso stabilirlo con

(1) Labbé. — Sur la circulation veneuse de la tête. — Archives de physiologie normale et pathologique, 1859, fasc. 20.

(2) Giuseppe Sperino. — Circolazione venosa del capo. — Torino, 1884.

(3) Klein. — Nouveaux éléments d'Histologie. — Paris, 1885, p. 142.

(4) Grasset. — Maladies du sistème nerveux. — Paris, 1886.

(5) Heinrich Kadyi. — Ueber Blutgefässe des menschlichen rukenmarkes. — Anatom. Anzeiger, 1886, n. 12.

« sicurezza, perchè io non mi trovo in condizoni di esami-
« nare la struttura della parete dei vasi, nei respettivi pre-
« parati iniettati ».

Tornando ora alla questione delle terminalità delle arterie bisogna aggiungere come Cadiat (1) accetti le idee dell'Heubner, ammettendo anche egli nella pia madre la esistenza di anastomosi numerose e voluminose fra le arterie che solcano questa membrana, e questo sopratutto negli adulti, benchè queste anastomosi possano essere dimostrate anche nei bambini.

Lucas (2) porta un nuovo contributo a queste conoscenze appoggiando questa ultima opinione; egli trova nella pia madre una ricca rete anastomotica che egli ha potuto iniettare sempre con grande facilità.

Il Giacomini nel 1884 nel suo libro sulle circonvoluzioni cerebrali, a proposito della circolazione arteriosa, dice:

« Dalla data descrizione risulta che ciascuna delle tre
« arterie ha un campo suo proprio abbastanza circoscritto
« di distribuzione sulla superficie cerebrale. Il limite tra
« ciascuna di esse non è segnato da alcuna particolarità,
« ad eccezione della scissura perpendicolare interna che
« sta fra la cerebrale anteriore e posteriore, della scissura
« interparietale che si interpone fra i rami più posteriori
« della arteria cerebrale anteriore e della media, malgrado
« appartenga più propriamente a quest'ultima. Però nel li-
« mite del loro perimetro le arterie si anastomizzano fra
« loro per mezzo di rami di 1 mm. e anche più di calibro,
« i quali malgrado la loro esilità essendo molteplici valgono
« a congiungere le diverse aree; per cui le tre arterie non
« solo sono legate alla loro origine, alla base del cervello,
« ma ancora alla superficie della corteccia. Ciascuna delle
« arterie non ha quindi un perimetro assolutamente indi-

(1) Cadiat. — Traité d'anatomie generale. — Fasc. 2, p. 8.
(2) Lucas. — Thèse de Paris, 1879.

« pendente, ma una può supplire in un certo limite alla « deficienza delle altre, come appunto succede quando si pra- « tica la iniezione diversamente colorata.

« Le arterie dei due lati al difuori del circolo di Willis, « non hanno anastomosi fra loro; la circolazione di un « emisfero è quindi indipendente da quella dell'altro ».

Tichomirow [1] fa delle ricerche allo scopo di verificare se vi hanno arterie terminali nel cervello, e conclude: 1.° che le arterie dei ganglii della base sono terminali (typhische endarterien); 2.° che non vi sono di regola anastomosi fra le arterie dei due emisferi; 3.° che i rami delle tre arterie corticali cerebrali, si anastomizzano per mezzo di numerose e grosse arterie anastomotiche.

Lo Charpy nel suo corso di anatomia, basandosi sopra i fatti che ha potuto osservare durante la sua lunga pratica di laboratorio, emette una opinione analoga, ed infine il Biscons [2] intraprende e pubblica, sopra i consigli e le indicazioni dello Charpy, alcune ricerche, venendo a queste conclusioni:

« La circulation arterielle de la pie-mère n'offre pas les « caractéres speciaux qu'on lui a attribués et qu'on lui « assigne encore dans nombre d'ouvrages classiques.

« Les artéres cerebrales au moins les corticales appar- « tiennent non au type terminal mais au type anastomo- « tique.

« La pathogenie generale des rammollissements super- « ficiels du cerveau ne saurait différer de celle des lesions « analogues qui frappent les membres ou les autres vi- « scères de même type vasculaires ».

---

(1) Tichomirow. — Die anordnung und gegenseitige Beziehung der Hirnarterien des Menschen. — Dissertation. — Moskau, 1880.

(2) Biscons. — De la non terminalité des artères corticales du cerveau. — Echo medical, 1889.

Il Tenchini e il Negrini [1] in un recente lavoro, nel quale si sono occupati anche della circolazione cerebrale di alcuni mammiferi, hanno concluso:

« 1.° La cerebrale anteriore anastomizzasi con la me-
« dia sui dintorni della scissura di Rolando e sul margine
« libero della scissura interemisferica, e colla posteriore
« sulla faccia piana dell'emisfero.

« 2.° La cerebrale media si unisce, oltre che con la
« precedente, anche colla posteriore sulla faccia esterna
« dell'emisfero e sul lobo sfenoidale.

« 3.° La cerebrale posteriore si mantiene continua con
« le due precedenti intorno al polo posteriore del cervello ».

Finalmente lo Staderini [2] in un suo recente lavoro sulla distribuzione dei vasi arteriosi nella superficie encefalica, accetta come dimostrata la teoria di Duret sulla terminalità delle arterie corticali del cervello, e non fa affatto menzione di possibili comunicazioni con le vene, e i dottori Valenti e D'Abundo [3] trovano negli embrioni (p. 10) ricche anastomosi a reti e ad anse nei vasi della corteccia cerebrale.

Riassumendo, può dirsi che dai lavori pubblicati sino qui, risulta un notevole disaccordo circa la circolazione dell'encefalo. Generalmente (per quanto restino ancora alcuni fedeli alle teorie del Duret), oggi più non è ammessa la terminalità delle arterie corticali; è in ricambio ammessa da tutti, o per lo meno da nessuno è infirmata, la terminalità dei vasi del circolo basale, e quanto alle comunicazioni

---

[1] Tenchini e Negrini. — Sulla corteccia cerebrale degli equini e bovini. — Parma, 1889.

[2] R. Staderini. — Ricerche anatomo-comparative sulla distribuzione delle arterie nella superficie encefalica di alcuni mammiferi.

[3] Valenti e D'Abundo. — Sulla vascolarizzazione cerebrale di alcuni mammiferi in varie epoche della vita embrionale ed estrauterina. — Pisa, 1890.

dirette fra le vene e le arterie più sottili, le opinioni sono disparatissime.

A questo punto essendo le nozioni intorno alla circolazione dell'encefalo, io ho istituito le ricerche che mi sono sembrate più opportune all'uopo, per risolvere queste due questioni che non sono senza dubbio prive di importanza.

Per questo mi sono servito di cervelli umani e di altri mammiferi, di adulti, di vecchi, di giovani e di feti, e con iniezioni eseguite in modo diverso, ho riempito i vasi ora per uno, ora per un altro tronco arterioso e venoso. Come massa da iniezione fine ho adoperato le gelatine rossa e bleu, come massa da iniezione grossa il sevo e la trementina, infine, secondo il consiglio di Vulpian, ho adoperato una soluzione di bleu di Prussia con polvere di licopodio.

Io non tornerò qui a ripetere la disposizione dei vasi del cervello. Certo, malgrado quello che è stato detto e scritto, non sarebbe ovvio tornare sull'argomento dilucidando qualche punto dubbio, ma rimando il lettore alla descrizione che dei vasi cerebrali fa il Duret, avvertendo soltanto che non sempre la disposizione dei medesimi è così regolare ed eguale a se stessa, e che prescindendo dalle anomalie vere e proprie, la disposizione delle ramificazioni arteriose è lontana dall'essere suscettibile di una descrizione precisa che possa valere per tutti i casi.

Io non farò qui che riportare nel modo più conciso possibile le osservazioni eseguite, procurando di raccoglierle in modo da renderne facili le deduzioni cui verrò, giovandomi solo dei fatti che io ho presenziati, e che non ammettono dubbiezza veruna.

Osservazione I.

Uomo adulto. — Allacciate le arterie cerebrali anteriori, le arterie cerebrali posteriori e la cerebrale media di un lato, spingo la iniezione per la silviana dell'altro, ed ottengo con fa-

cilità la replezione dei vasi arteriosi dell'emisfero corrispondente, quindi quelli dell'emisfero dell'altro lato. Alla base noto un circolo di molti finissimi vasi che in gran parte provengono dalle arterie comunicanti posteriori e che si anastomizzano in modo molteplice sul chiasma dei nervi ottici. Il circolo di Willis è riempito di massa da iniezione e dal medesimo sorgono i vasi che vanno ai ganglii della base che sono iniettati.

Osservazione II.

Neonato. — Procedo come nella osservazione precedente, cioè allaccio le cerebrali anteriori, le posteriori, le cerebellari e la arteria silviana da un lato. Spingo nella silviana dell'altro lato una massa di gelatina al carminio che presto riempie le arterie dell'emisfero corrispondente e poi quelle dell'altro; si riempie l'esagono di Willis e si rende evidente una rete di vasi che partono in gran parte dalle comunicanti posteriori, e che formano a livello del chiasma dei nervi ottici un cerchio anastomotico assai fino.

Da queste due osservazioni si deduce:

1.° Che le arterie corticali del cervello si anastomizzano così fra loro quelle dello stesso lato come anche quelle d'un lato con quelle dell'altro.

2.° Che le arterie corticali comunicano con le arterie gangliari.

3.° Che una fina rete anastomotica posta a livello del chiasma dei nervi ottici, accresce le comunicazioni fra i vasi d'un lato con quelli dell'altro.

4.° Che le cose dette accadono così negli adulti come nei neonati.

Osservazione III.

Ovis aries. — Allacciata la cerebrale anteriore sinistra prima della comunicante anteriore, la silviana destra, le comunicanti posteriori e la cerebrale posteriore sinistra, spingo con modica pressione poca gelatina colorata con bleu di Prussia nel tronco basilare nel quale naturalmente, per i lacci sopra accennati, viene iniettata la cerebrale posteriore destra.

Fatto questo, inietto della gelatina al carminio per la carotide interna sinistra dalla quale al solito per il laccio posto nella cerebrale anteriore e per quello posto nella comunicante posteriore la massa non può penetrare che attraverso la arteria silviana dello stesso lato. La iniezione viene fatta al solito con modica pressione e tanto da non avere una fina iniezione dei capillari, ma da riempire i vasi distinguibili ad occhio nudo. Ben presto si vede la sostanza rossa penetrare nel campo della cerebrale anteriore, e posteriormente quello della cerebrale posteriore.

Posta una cannula nella arteria carotide interna di destra, spingo una certa quantità di massa al carminio che ha come sola via la arteria cerebrale anteriore dello stesso lato. Si riempiono le ramificazioni sue e presto viene invaso il lobo temporo sfenoidale, e quindi l'occipitale e poi anche il cervelletto per modo che, eccetto una piccola zona iniettata in bleu e situata nel lobo occipitale, tutto il cervello diventa rosso, con poca differenza nelle varie zone, fra le quali per una fitta rete anastomotica fra le diramazioni delle arterie silviana e cerebrale posteriore, si distingue il lobo temporo sfenoidale.

La arteria del corpo calloso di sinistra è più piccola di quella di destra che manda rami ad ambedue le facce interne degli emisferi con anastomosi che fanno comunicare le due cerebrali medie con le sue ramificazioni ultime.

Due arterie che rasentano il bordo interno del lobo temporo sfenoidale e che originano dalla silviana dopo essersi anastomizzate con la fitta rete descritta, inviano un ramo che rasenta il margine posteriore delle bandellette ottiche e si anastomizza con l'omologo dell'opposto lato presso il chiasma, e quindi proseguono dopo aver scavalcate le bandellette ottiche e si perdono in una fitta rete di vasi che possono essere seguìti fino all'apice dei lobi olfattivi, dove si anastomizzano col ramo frontale della cerebrale anteriore e con i rami antero inferiori della silviana.

Da questa osservazione si deduce:

1.° Che anche negli ovini le arterie corticali dello stesso emisfero del cervello si anastomizzano tra loro.

2.° Che questa anastomosi non è fatta da una rete di capillari, perchè la iniezione non è stata portata fino a questi.

3.° Che per la disposizione delle arterie del corpo cal-

loso, si ha una anastomosi mediata superiore fra le arterie di un emisfero e quelle dell'altro.

4.° Che per la disposizione di una rete anastomotica sul chiasma dei nervi ottici, le arterie corticali della base di un lato comunicano con quelle dell'altro.

Osservazione IV.

Ovis aries. — Inietto con gelatina al bleu di Prussia la arteria silviana di sinistra. Con modica pressione ottengo la iniezione grossolana di tutto l'emisfero di sinistra e di parte di quello di destra. Una sola arteria del corpo calloso invia ramificazioni ai due emisferi e serve quindi per le respettive anastomosi di via di comunicazione per le due metà del cervello. Anche in questo cervello si notano finamente iniettate le due arterie di cui è stato parola nella precedente osservazione e con esse la anastomosi dei vasi d'uno e dell'altro lato sul chiasma dei nervi ottici.

Le deduzioni che si possono trarre da questa osservazione sono simili a quelle tratte dalla precedente.

Osservazione V.

Ovis aries. — Allaccio le arterie cerebrali anteriori, la cerebrale media del lato destro, le cerebrali posteriori, le cerebellari anteriori, le coroidee, e spingo del sevo colorato con minio nella cerebrale media del lato sinistro.

Si vede riempirsi prima la parte media dell'emisfero sinistro, poi la porzione anteriore, poi la posteriore e quindi anche una parte del lobo frontale destro e poi quasi in totalità il lobo corrispondente.

Una sola arteria del corpo calloso invia i rami ad ambedue gli emisferi.

Da questa osservazione si deduce:

1.° Che negli ovini le arterie corticali comunicano tra loro.

2.° Che le anastomosi sono multiple e facili, tanto da essere dimostrabili con una iniezione relativamente grossolana.

3.° Che per la presenza di una sola arteria del corpo calloso si fa una facile comunicazione tra le arterie dei due emisferi.

Osservazione VI.

Ovis aries. — Allacciate le cerebrali medie e posteriori e la anteriore di un lato, inietto per quella dell'altro lato una massa di gelatina al carminio. Viene iniettato con facilità tutto l'emisfero corrispondente in parte anche quello dell'altro lato, e il cervelletto. Anche in questo caso si nota la presenza di una sola arteria del corpo calloso che manda rami ad ambedue le facce interne degli emisferi.

Osservazione VII.

Ovis aries. — Inietto tutta la corteccia cerebrale ponendo due lacci alle carotidi interne, e spingendo la massa in una cerebrale media fuori del circolo di Willis. Con grandissima facilità si riempiono le arterie cerebellari. Vi ha una sola arteria del corpo calloso che dà rami ad ambo gli emisferi.

Osservazione VIII.

Ovis aries. — Dopo aver allacciato le arterie cerebrali anteriori, le cerebrali medie, una cerebrale posteriore, inietto una massa di gelatina al carminio nell'altra posteriore, e procedendo con debole pressione, ottengo il riempimento delle arterie corticali prima dell'emisfero corrispondente, poi quello dell'altro lato e quindi di quelle del cervelletto.

Da queste osservazioni deduco:

1.° Che le arterie corticali comunicano tra loro.

2.° Che le anastomosi sono multiple e facili, tanto da essere dimostrabili con una iniezione che non si spinge fino nei capillari.

3.° Che per la presenza di una sola arteria del corpo calloso, si fa una facile comunicazione tra le arterie dei due emisferi.

4.° Che vi hanno facili e multiple comunicazioni fra le arterie cerebellari e le corticali del cervello.

Osservazione IX.

Uomo adulto. — Allaccio le arterie cerebrali anteriori, posteriori e medie al di là del circolo di Willis, e inietto pel tronco basilare tra l'origine delle cerebellari e la sua biforcazione, una discreta quantità di massa di gelatina al bleu di Prussia.

Si riempiono le arterie corticali e le cerebellari. Aperto il cervello, si notano i ganglii della base non iniettati finamente, ma solcati da vasi di discreto calibro ripieni della massa adoperata.

Da questa osservazione si deduce:

1.° Che le arterie della corteccia cerebrale comunicano con le arterie cerebellari.

2.° Che vi sono anastomosi fra i vasi destinati ai ganglii della base e quelli della corteccia.

Osservazione X.

Uomo adulto. — Allaccio le arterie cerebrali anteriori, le medie e le posteriori, e spingo la iniezione per la arteria basilare come nella osservazione VII.

Si riempiono i vasi del circolo basale, le cerebellari, le cerebrali posteriori, le silviane, ed a questo punto si cessa la iniezione per la rottura di un vaso.

Esaminando la base di questo cervello si vedono dei ramuscoli provenienti dalla faccia interna della parte posteriore del circolo di Willis che si anastomizzano sul chiasma dei nervi ottici, e due rametti che sorgono da questa rete seguono i nervi ottici fino nell'orbita dove si perdono, e di più si vede che dalle arterie del corpo calloso, partono rami che vanno indifferentemente all'uno e all'altro emisfero.

Da questa osservazione si deduce:

1.° Che le arterie corticali del cervello, oltre ad anastomizzarsi tra loro, si anastomizzano con quelle del cervelletto.

2.° Che le arterie della base del cervello si anastomizzano con quelle della corteccia.

3.° Che un circolo anastomotico presso il chiasma dei nervi ottici e lo scambio di rami fra l'emisfero di un lato e l'arteria del corpo calloso dell'altro rende facili le comunicazioni delle due metà dell'encefalo.

Passiamo ora ad un'altra serie di ricerche che furono fatte allo scopo di determinare la ragione per la quale una massa da iniezione, spinta con modica pressione senza evidente iniezione dei capillari passa sempre dalle arterie cerebrali nelle vene e specialmente in quella che è situata sotto la lamina cornea nell'interstizio fra il nucleo caudato e il talamo ottico, e che riceve i vasi di questi due ganglii nonchè dell'ependima ventricolare per andarsi quindi a gettare nelle due vene coroidee che unite insieme sboccano nel seno retto col nome di vena magna Galeni.

Osservazioni XI e XII.

Uomini adulti. — Dopo avere allacciato le carotidi interne, inietto per la arteria basilare una discreta quantità di massa di gelatina al bleu di Prussia.

Oltre le arterie vengono iniettate benissimo le vene del corpo striato, le vene coroidee, e la vena di Galeno. La iniezione non è finissima.

Da queste due osservazioni si deduce:

1.° Che vi hanno comunicazioni fra le arterie e le vene dell'encefalo.

2.° Che queste comunicazioni sono relativamente facili perchè sono state varcate a debole pressione.

3.° Che le vene del corpo striato si trovano fra le altre in comunicazione più facile colle arterie viciniori.

Osservazione XIII.

Uomo adulto. — Allacciate le arterie tiroidee superiori, le vertebrali e la carotide di un lato, le vene giugulari esterne ed interne, spingo per la carotide primitiva dell'altro lato una discreta quantità di massa di gelatina al bleu di Prussia.

Le vene giugulari, i seni della dura madre, le vene corticali del cervello, le vene della tela coroidea, le vene del corpo striato sono ripiene della sostanza iniettata; le arterie sono quasi vuote. La iniezione non è fine.

Osservazione XIV.

Individuo umano di anni 3. — Allaccio le arterie vertebrali, le tiroidee, le vene giugulari esterne ed interne, la carotide di un lato e per quella dell'altro lato spingo una certa quantità di gelatina al bleu di Prussia.

La faccia è completamente iniettata; le vene giugulari interne contengono della sostanza colorata in azzurro, i seni della dura madre contengono una discreta quantità della sostanza iniettata, così le arterie meningee. Le grosse arterie cerebrali sono iniettate, le piccole sono vuote, sono invece piene di gelatina le vene corticali e più ancora la vena del corpo striato e la vena di Galeno.

Dalla precedente e dalla presente osservazione si deduce:

1.° Che esistono comunicazioni fra le arterie e le vene encefaliche.

2.° Che queste comunicazioni non sono esclusive delle vene della base, ma ve ne sono anche per quelle della corteccia.

3.° Che queste comunicazioni sono così facili che per spingere nelle vene il sangue è necessario solo la pressione che può essere spiegata dalla elasticità delle arterie.

4.° Che queste comunicazioni sono molteplici e distribuite su una grande estensione.

5.° Che queste comunicazioni si trovano negli individui giovani e negli adulti.

Osservazione XV.

Uomo adulto. — Allacciate le tiroidee, le vertebrali, la carotide primitiva di sinistra e le vene giugulari esterna ed interna, inietto una massa di sevo, trementina e bleu di Prussia per l'altra carotide primitiva. Costretto a cessare per otturamento del vaso, tolgo il cervello e trovo che il solo emisfero del lato

destro è iniettato e che oltre le arterie sono iniettate qua e là alcune vene corticali.

La iniezione non è giunta ai vasi profondi.

Da ciò si deduce:

1.° Che anche le comunicazioni fra le arterie e le vene della corteccia sono facili dal momento che è sufficiente una debole pressione per farvi passare del sevo con un colore non disciolto, ma sospeso in fina polvere.

Osservazione XVI.

Feto umano. — Dopo avere allacciate le vene giugulari di un lato, spingo per la giugulare interna dell'altro una massa di gelatina al bleu di Prussia. Ottengo una discreta iniezione dei seni, delle vene corticali e basali del cervello, ma nessuna arteria è iniettata, per contrario lo è fra le altre la vena del corpo striato.

Osservazione XVII.

Uomo adulto. — Estratto il cervello spingo per una delle vene della tela coroidea una massa da iniezione fatta con gelatina al bleu di Prussia ed ottengo soltanto la replezione delle vene della tela coroidea e specialmente della vena del corpo striato dello stesso lato. La massa cerebrale non è affatto iniettata; le arterie sono vuote.

Da queste due osservazioni si deduce:

1.° Che forse si verifica anche pel cervello quello che si nota nel polmone, cioè che come in questo dalla vena polmonare si può passare nella arteria bronchiale ma non viceversa, così nell'encefalo dalle arterie si può passare nelle vene ma non viceversa.

Osservazioni XVIII e XIX.

Cervelli di uomo adulto. — Tolti i cervelli spingo nelle vene di Galeno una certa quantità di massa da iniezione di gelatina colorata in bleu coll'azzurro di Berlino, quindi dopo avere allacciate le carotidi interne spingo per le arterie basilari una

massa di gelatina al carminio. Ottengo iniezioni penetranti. Nella tela coroidea si vedono vasi di discreto calibro, metà rossi e metà azzurri, in uno dei due cervelli è rossa una vena del corpo striato, nessuna arteria è azzurra. Osservando la sostanza cerebrale della corteccia e dei ganglii della base si trovano vasi molteplici del calibro di 5 a 15 μ. con la colorazione diversa, cioè per metà rossa e per l'altra metà bleu. Il cervello è per la massima parte iniettato in rosso.

Da queste osservazioni si deduce:

1.° Che le comunicazioni delle arterie con le vene esistono e che sono dimostrabili con l'osservazione diretta.

2.° Che queste anastomosi sono in numero grande così nella pia madre (tela coroidea) come nella sostanza nervosa.

3.° Che la comunicazione fra le arterie e le vene è facile, mentre è difficile o impossibile quella fra le vene e le arterie.

Osservazione XX.

Uomo adulto. — Ponendo due cannule, una nella vena di Galeno una nel tronco basilare, dopo avere allacciate le carotidi interne inietto contemporaneamente in bleu le vene ed in rosso le arterie. Per una falsa manovra le arterie comunicanti posteriori si rompono e la operazione per quello che riguarda le arterie si interrompe. Si continua la iniezione per le vene.

Il cervello è poco iniettato, la tela coroidea è invece iniettata assai finamente. Vi si nótano pochi vasi di calibro discreto iniettati con i due colori ed una venula ripiena di massa di colore rosso. Nessuna arteria è piena di sostanza bleu.

Dalla presente osservazione si deduce:

1.° Che le anastomosi arterio-venose esistono.

2.° Che una debole pressione può far passare la sostanza iniettata dalle arterie nelle vene e non viceversa.

Osservazione XXI.

Uomo adulto. — Previa allacciatura delle carotidi esterne, di una carotide primitiva e delle arterie vertebrali inietto per l'al-

tra carotide una soluzione di bleu di Prussia contenente una discreta quantità di polvere di licopodio. Viene assai bene iniettato il cervello. Un ramo della vena del corpo striato contiene il liquido bleu e alcuni granuli di licopodio.

OSSERVAZIONE XXII.

Uomo di età avanzata. — Allacciate le carotidi interne inietto per l'arteria basilare la miscela di bleu di Prussia e licopodio. Viene iniettato quasi in totalità il cervello. La vena coroidea è piena di liquido e di granuli.

Da queste ultime osservazioni si deduce quindi che esistono veramente delle connessioni dirette fra vene e arterie e che tali connessioni sono facili perchè sempre mi è succeduto iniettando della fina sostanza di passare dalle arterie nelle vene e perchè ciò mi è avvenuto anche iniettando del sevo e dei liquidi che tengono in sospensione dei granuli di licopodio di ben 35 μ. di diametro. Alle esperienze mie non si possono dunque fare le obiezioni che il Duret fece alle ricerche dell'Ecker e del Sucquet.

La iniezione grossolana e la sottile sono passate dall'uno all'altro sistema, nè ho risparmiato l'esame microscopico che, come può vedersi nei preparati che si conservano nel laboratorio d'anatomia della universtà di Perugia, fa chiaramente risultare che tra vene ed arterie vi hanno comunicazioni dirette sulle cui dimensioni io non potrei pronunciarmi con esattezza, ma di cui alcune superano certo i 35 μ. che è il diametro dei granuli di licopodio adoperati.

Ma poichè sono sull'argomento mi piace ricordare come dalle osservazioni XVIII, XIX e XX risulta se non con assoluta certezza la impossibilità, certo la difficoltà di passare nelle arterie spingendo la iniezione dalle vene. Di questo fatto ho procurato di rendermi ragione nel modo seguente che è solo una ipotesi, ipotesi però che ha

il suo fondamento prima di tutto nella struttura anatomica dei vasi, poi nella fisiologia della circolazione e in fine nella osservazione diretta che mi autorizza a non ammettere veruna formazione valvolare che l'un sistema renda dall'altro indipendente.

Fra le arterie e le vene vi ha questa capitale differenza di struttura, che le prime hanno nelle loro pareti grande quantità di tessuto elastico, le seconde ne hanno poco. Una tale differenza di struttura sta in relazione con la funzione dell'uno e dell'altro sistema di vasi. Le arterie ricevono dal cuore sotto la forma di una ondata sanguigna ad ogni singola sistole ventricolare una certa quantità di movimento che deve essere utilizzata per fare proseguire il sangue nel suo circolo.

Questo non potrebbe avvenire regolarmente in un tubo rigido e tanto meno in uno facilmente cedevole. Il tessuto elastico delle arterie non fa che immagazzinare una certa quantità di moto nel momento che cede all'itto cardiaco, ma questa forza non è perduta, chè presto il tessuto reagisce, ritorna su se stesso, ed è la porzione successiva del vaso che si dilata e che funziona come la prima. In tal modo il sangue prosegue spinto originariamente dal cuore, condotto fino agli estremi limiti del sistema arterioso dalla elasticità dei vasi, in forza della quale il movimento interrotto diventa continuo nei capillari, dai quali il sangue si riversa nelle vene.

In queste la elasticità abbiamo detto è poca, ma, e il restringersi sempre della capacità del sistema delle vene man mano che ci si avvicina al cuore, e la contrattilità di questi vasi, la disposizione delle valvole, la contrazione muscolare, le dilatazioni delle arterie prossime, l'aspirazione toracica aiutano il corso del sangue in questi vasi che se per poco vengono sottoposti ad una più alta pressione si dilatano enormemente, ciò che vediamo fisiologicamente, patologicamente e sperimentalmente.

Ed entrando un momento ora nella patologia noi sappiamo dalle ricerche di Cohnheim ([1]) e di Litten ([2]) come data la chiusura, per esempio, della arteria renale il sangue affluisca al rene dai vasi capsulari, e mai o quasi mai dal rigurgito della vena renale.

Infine tutti quelli che hanno disseccato un cadavere ricordano come per la semplice elasticità si trovino vuote le arterie e le vene piene di sangue.

Qual meraviglia dunque se la massa da iniezione spinta con una certa energia nelle arterie, aiutata dalla elasticità loro arriva fino nelle vene traversando comunicazioni relativamente ristrette, mentre spingendo con la stessa energia una massa da iniezione nelle vene, questa perde tutta la sua quantità di movimento nell'attrito delle pareti vasali, nella facile distendibilità delle vene e giunge infine all'estremo limite di questo sistema quasi senza velocità oppure con sì poca che, anzichè vincere la elasticità dei vasi che dovrebbe dilatare, dilata le non elastiche pareti delle venule estreme?

Dalle cose dette resultano le seguenti conclusioni:

1.° Le arterie corticali del cervello non sono arterie terminali, onde non può parlarsi di territori vascolari ben distinti nella corteccia cerebrale.

2.° Le arterie corticali cerebrali si anastomizzano con le arterie corticali cerebellari.

3.° Esistono comunicazioni fra le arterie della base del cervello e quelle della corteccia.

4.° Esistono così per la parte corticale come per la base e specialmente per questa, anastomosi fra le arterie dei due lati.

([1]) Cohuheim. — Die Allgemeine Patologie.

([2]) Litten. — Zeitschrifst f. klin. med. — 1ª disp., 1° anno.

5.° Le arterie comunicano con le vene non solo per l'intermedio dei capillari ma anche direttamente, e queste comunicazioni facilmente dimostrabili nella tela coroidea lo sono anche nella sostanza cerebrale.

5.° Queste comunicazioni sono dimostrabili nel sistema circolatorio cerebrale di altri animali, per esempio dell'*ovis aries*.

Manicomio di Perugia

C. AGOSTINI. — Se gli epilettici muoiano frequentemente di tisi.

Nella seduta della Società di Biologia (17 maggio 1889), Ferè faceva notare come frequentissimamente gli epilettici soccombano alla tubercolosi polmonare, e Brown-Séquard esprimeva il dubbio che il bromuro valesse a favorire in essi l'etisia. Sembrandomi prezzo dell'opera confortare o meno con prove di fatto la dichiarazione del Ferè e il dubbio del Brown-Séquard, pel quale verrebbe in special modo controindicato l'uso del bromuro di potassio, ricercai la letteratura dell'argomento, raccolsi quanti più potei dati statistici, rivolgendo specialmente la mia attenzione agli epilettici del nostro manicomio ove da ben 15 anni viene efficacemente usata la cura bromica. — La tisi un tempo così frequente causa di morte fra gli alienati, — cui Lorry dava il nome di *tabes melancholica*, che costringeva Clouston a formare una individualità clinica a parte, la *phitisical insanity*, avendo in 463 necroscopie trovato il 69.9 % di depositi tubercolari, — veniva dapprima segnalata da Esquirol e da Georget, il quale affermava che la metà dei malati della Salpetriére finivano per questa infermità. — Le migliorate condizioni igieniche degli asili e il trattamento più razionale degli alienati ha fatto progressivamente diminuire la paurosa mortalità, e mentre Dagonet (1862) trovava il 25 % di tisici fra gli alienati, proporzione doppia di quella che riscontrava fuori dal manicomio, e Clouston (1863) nel manicomio d'Edimburgo il 29 % di tisici fra i pazzi e solo il 20 % nella popolazione libera; il Buri a Basilea trova (1888) il 15 % di tisici fra i pazzi e il 28 % fra i non pazzi;

il Peli (1888) a Bologna facendo il raffronto fra i dati necroscopici ricavati da 200 autopsie d'alienati e 200 di sani di mente segnala la tubercolosi nella proporzione del 23 % negli uomini e del 34 % nelle donne sane e solo dell'11 % negli alienati e del 18 % nelle alienate; e il Gucci (1889) presenta una media di 8.46 % di tisici fra gli alienati di molti manicomi d'Italia, e di 12.22 % fra i sani di mente delle respettive città. — Esquirol, Lorry, Mead riscontrano la più parte di tisici fra i melanconici; Calmeil, Marcè, Clouston fra i dementi; Guislain fra i maniaci. — Culerre (1870) trova più frequente la tisi fra i malati affetti da demenza consecutiva ad affezioni melanconiche con stupore e fra gli idioti; Tassi (1878) l'osserva particolarmente nei lipemaniaci, Seppilli (1874) nei dementi e nei malanconici. — Il Gucci nelle forme psiconeurotiche trova una media di morti per tubercolosi del 74.65 %, mentre nelle forme degenerative solo del 12.45 %. — Se ne eccettui Thore (1844) che dice aver trovato molti epilettici tisici (nè allora certo si dava bromuro), nessun altro autore ha richiamato l'attenzione su tale coincidenza morbosa. Il Delasiauve nel suo trattato della epilessia, nella serie di 16 casi degli epilettici morti per affezioni varie, ne indica un solo con segni di tubercolosi che attribuisce alla masturbazione eccessiva cui si dava il malato. Il Peli ha nei 200 pazzi necroscopizzati 7 epilettici e in nessuno trova tubercoli.

Consultando le relazioni statistiche di molti asili d'alienati e facendo tesoro delle notizie inviatemi da quasi tutti i medici e rettori dei manicomi in Italia, ai quali rendo sentiti ringraziamenti, trovo come:

Nel manicomio di Reggio nel ventennio 1870-1889 sono morti 87 epilettici dei quali solo 7 per tubercolosi polmonare.

Nel manicomio di Roma (1874-80) muoiono 35 epilettici di cui due per tisi.

Nel manicomio centrale di S. Servolo in Venezia (1877-80) muoiono 27 epilettici, 2 per tisi.

Nel manicomio di Voghera (1881-84) muoiono 6 epilettici, nessuno etico.

Nel manicomio d'Aversa (1877-81) di 56 epilettici esaminati, solo in uno si hanno segni di tubercolosi.

Nel manicomio di Torino (1880) e (1887-89) di 69 epilettici morti 6 per tisi.

Nel manicomio di Siena (1886-89) di 75 morti ne sono 3 tubercolosi.

Nel manicomio di Firenze (1880-89) muoiono 137 epilettici fra cui 8 per tisi.

Nel manicomio di Nocera Inferiore (1887-89) su 39 epilettici morti vi sono 3 tisici.

Nel manicomio di Cremona (1885-89) muoiono 9 epilettici, nessuno tisico.

Nel manicomio di Novara (1888-89) muoiono 9 epilettici, nessuno da tisi.

Nel manicomio di Mombello in Milano (1888-89) in 130 epilettici morti vi sono 14 tisici.

Nel manicomio di Perugia (1878-89) di 38 epilettici morti 2 per tisi.

Riassumendo si hanno 745 epilettici morti di cui solo 49 tisici, cioè il 6.57 %.

Ora se si consideri: 1.° come la epilessia si trovi frequentemente legata alla idiozia e facilmente decada nella demenza; idiozia e demenza che prestandosi favorevolmente alla invasione tubercolare potrebbero il più spesso richiamare a loro la colpa della presenza del bacillo del Koch negli epilettici; 2.° come questi siano i malati che più di frequente vengono e per lungo tempo tenuti rinchiusi (è noto come attecchisca la tisi nelle carceri, nei conventi: in questi Cornet la trova il 65 %); 3.° come negli epilettici si abbiano frequenti gli stati congestivi polmonari, il che costituirebbe un *locus minoris resistentiae;* 4.° come fra gli epilettici il più spesso pletorici e robusti (epilessia sanguigna d'Ippocrate) non pochi se ne abbiano deboli, linfatici, ra-

chitici; — *si potrà giustamente ritenere come la proporzione del 6.57 °/₀ di tisici fra gli epilettici non costituisca una frequente coincidenza morbosa da far travedere quasi una specie di legame eziologico fra le due malattie.*

Venendo quindi a parlare della possibilità che il bromuro favorisca lo sviluppo della tisi, basterà a rimuovere il dubbio il vedere come questa non appaia affatto piu frequente causa di morte per gli epilettici curati con tal medicamento che per gli altri.

Infatti prendendo a confronto il manicomio di Firenze ove non si dà bromuro o in qualche caso solo alla dose di 3 a 4 grammi al giorno, troviamo la mortalità per tisi sugli epilettici del 5.84 °/₀, mentre nel nostro manicomio in cui largo uso si fa di tal medicamento, la media è del 5 °/₀. Aggiungerò come al presente vi si trovano sottoposti alla cura bromica ben 40 epilettici, dei quali molti da vari anni prendono il bromuro in dose di 18 e 20 grammi al giorno, ed in nessuno è dato riscontrare i segni della tubercolosi polmonare.

Istituto Anatomico dell'Università di Perugia
(diretto dal prof. Pilade Lachi)

Dott. ALESSANDRO TEDESCHI. — Contributo alla conoscenza delle ossa sesamoidee *(con Tavole).*

Parte Prima.

Alcune particolarità di struttura delle ossa sesamoidee e degli ingrossamenti fibro-cartilaginei dei tendini.

Fino da quando i primi anatomici portarono il loro coltello e la loro investigazione sul corpo umano, furono osservati lungo i tendini di certi muscoli degli ingrossamenti, di consistenza maggiore di quella del tendine, talora persino ossei, che al taglio resistevano notevolmente e con una superficie di taglio alquanto variegata, come pure furono veduti alla estremità di alcuni muscoli, specie di quelli delle eminenze tenar ed ipotenar e delle corrispondenti dei piedi nella spessezza della porzione muscolo-tendinea, degli ossicini che per la loro rassomiglianza con i grani di sesamo furono detti sesamoidi.

Ma su questi ingrossamenti dei tendini, su questi ossicini gli anatomici, da altri fatti attirati, non si fermarono troppo, e bisogna venire a lavori relativamente assai recenti per trovare menzione alquanto particolareggiata dei medesimi.

Nel 1872 il Gillette pubblicava nel *Journal d'Anatomie e Physiologie* un lavoro interessante sopra le ossa sesamoidi nell'uomo, ma il suo studio è per la massima parte rivolto al numero, alla forma, alle sedi, agli uffici delle ossa sesamoidi e poco alla loro struttura, intorno alla quale egli dice soltanto quello che segue:

« Les os sesamoïdes offrent la structure des os courts,
« c' est a dire qu' ils sont constitués exclusivement par
« du tissu spongieux ou areolaire infiltrè d'une grande
« quantité de graisse et recouverts d'une enveloppe ou
« lame mince de tissu compacte qui forme a la surface
« comme une espéce de vernis d'une minime epaisseur.
« L'aspect fibrillaire que l'on rencontre parfois dans leur
« interieur n' est pas dû, comme certains auteurs tendent
« â l' affirmer, a ce que ces os ne proviennent que du tissu
« fibreux dont ils sont une ossification; il doit étre attribué
« aux prolongements minces de tissu compacte qui s'en-
« trecroisent en divers sens pour former la substance areo-
« laire. Ce tissu spongieux est quelquefois beaucoup plus
« serré que celui qui forme d'ordinaire les os courts. Il est
« même parfois trés dens, surtout chez les sujets adultes, et
« infiltrè d'un suc huileux (1) ».

Egli poi aggiunge le parole che sotto riferisco per quello che riguarda lo sviluppo di queste parti:

« Les os sesamoïdes ne sont le résultat ni d'un'ossifica-
« tion d'un tendon, ni de celle du tissu fibreux periarti-
« culaire; ils constituent des os veritables qui proviennent
« d'un cartilage preexistant. Ce dernier reste longtemps a
« l'etat de cartilage et ce n'est que plus tard, au bout de
« quelques années que l'on voit au milieu de son epaisseur
« une tache, un germe osseux apparaître et augmenter de
« grosseur á mesure que le sujet avance en âge. Leur de-
« veloppement a donc lieu par un seul point qui est ge-
« neralement central et est soumis aux lois ordinaires du
« second mode d'ossification decrit par M. le prof. Robin
« c'est a dire le mode par la substitution (2) ».

---

(1) Gillette. — Des os sesamoïdes chez l' homme. — *Journ. de l'Anat. e Phys*, 1872, 1. 525.

(2) Gillette. — Loc. cit.

Del resto egli ritiene che essi abbiano un officio importante come difesa delle articolazioni e dei tendini, e come rinforzatori della funzione dei muscoli col cambiare che fanno la direzione dei tendini, sulle leve ossee che debbono essere poste in movimento.

Bisogna giungere al 1888 al Kalantarow per ritrovare un lavoro interessante sulle ossa sesamoidi, memoria che è pubblicata nel *Giornale militare di Medicina di Pietroburgo* e che contiene una accurata esposizione di ricerche molteplici sul numero delle ossa sesamoidi, sulla loro forma e volume in rapporto al sesso, all'età, alle occupazioni, e la loro funzione, intorno alla quale aggiunge poco a quello che il Gillette aveva scritto nel 1872.

Quanto alla struttura il Kalantarow serba un assoluto silenzio.

Il Kölliker (¹) nel suo classico trattato di istologia si occupa degli ingrossamenti fibro-cartilaginei dei tendini e ne dà una descrizione assai esatta prendendo come tipo l'ingrossamento fibro-cartilagineo del muscolo lungo peroniero che scivola sulla superficie cartilaginea del cuboide.

Il Ranvier (²) non ha tralasciato di occuparsi degli ingrossamenti dei tendini specialmente negli animali, e delle ossa sesamoidi del tendine d'Achille della rana, ma i suoi studî versano specialmente sulle placche condroidi e sugli organi cefaloidi dei tendini degli uccelli.

Da questa breve rassegna dei più importanti lavori

(¹) Kölliker. — Handbuch der Gevebelehre. — Leipzig, 1889.

(²) Ranvier. — Traité technique d'histologie, p. 360.

Idem. — Sur les tendons des doigts chez les oiseaux. — *Journ. de micrographie*, année 13, 1889, n. 6.

Idem. — Des plaques chondroides des tendons des oiseaux. — Compt. rendus hebd. de l'academ. des sciences de Paris. — 1889, f. 108, n. 9, pagine 433-436.

Idem. — Des organes cephaloides des tendons des oiseaux. — Compt. rendus hebd. de l'acad. des sciences de Paris. — 1889, f. 108, n. 60, pagine 480-482.

intorno alla fina struttura così degli uni come degli altri organi che io ho fatto soggetto di studio, resulta che le nozioni non sono nè molte nè molto esatte. Non sembrerà quindi un lusso una esposizione alquanto minuta circa la struttura, della quale mi occupo in questa parte, e lo sviluppo del quale intendo di occuparmi in un altro lavoro.

Per studiare la struttura di queste parti io ho raccolto le medesime in varî cadaveri di vecchi, di giovani, di bambini, di feti, di cani e di conigli, le ho fissate con acido picrico in soluzione concentrata, ho decalcificato quelli nei quali questo era necessario col liquido di Marsch e quindi ne ho fatti dei tagli che ho colorato colla soluzione iodo iodurata di Ranvier, con la soluzione alluminica di eosina di Ranvier, col picrocarminio, con l'azzurro di anilina e la safranina, con l'ematossilina e l'eosina, l'indaco carminio e la safranina, ed ho potuto in genere verificare quello che segue, e che risulta anche dalle annesse figure, che sono state fatte con la camera lucida di Zeiss, procurando di raggiungere la massima fedeltà.

Qualcuno ha negato che le ossa sesamoidee fossero precedute da cartilagine jalina, ma dalle mie osservazioni resulta, che nei neonati e nei bambini le ossa sesamoidi sono rappresentate da un nucleo più o meno piccolo di cartilagine jalina innicchiato nel tendine, rimanendo scoperto il lato che guarda la superficie ossea sulla quale scivola.

Nessuna delle superfici può dirsi coperta di pericondrio chè la parte libera presenta una serie di strati di elementi più fitti, disposti molto regolarmente, allungati, riuniti a due a due e anche a tre a tre e a quattro a quattro, ma tutti nella medesima direzione e non disordinatamente aggruppati come spesso si vede nel centro; limita questa serie di strati una zona che comparisce anista.

Quanto agli altri lati si vede che presso la periferia la sostanza intercellulare acquista un aspetto lievemente striato,

quindi le striature si fanno più abbondanti, gli elementi cartilaginei diminuiscono in numero e dimensioni, non sono più aggruppati e chiusi in una capsula comune ma isolati, e più perifericamente ancora il tessuto si fa recisamente fibroso con poche cellule cartilaginee, con qualche elemento crestato dei tendini per giungere ben presto al tessuto tendineo scevro di cartilagine.

È degno di nota che col progresso della età in questa cartilagine jalina, che ci rappresenta il futuro osso sesamoideo, noi vediamo comparire dei vasi attorno ai quali si trova una certa quantità di tessuto connettivo più o meno ricco di elementi cellulari e più o meno abbondante. Ed infine si può osservare in un individuo adulto la presenza di un vero nucleo osseo.

Quando questo avviene, cioè quando si osserva un vero osso sesamoideo giunto a sviluppo completo, si vede che esso risulta da un nucleo centrale formato di tessuto osseo spongioso con i suoi spazi lacunari ripieni di elementi piccoli, rotondi e nucleati, e che ricordano perfettamente le cellule linfoidi; insieme a questi elementi si trovano cellule adipose, e delle cellule grandi, ramificate, ora disposte ordinatamente, ora isolate in mezzo agli altri elementi; le lamine ossee contengono un discreto numero di cellule ossee; la periferia del nucleo osseo è formata da un tessuto osseo compatto.

Intorno a questo strato osseo noi possiamo distinguerne altri tre procedendo dal centro alla periferia.

Il primo strato è formato da elementi cartilaginei tutti isolati che si trovano in una sostanza fondamentale jalina ma diverso dal resto, almeno chimicamente, perchè reagisce in modo diverso alle sostanze coloranti e ricorda pel modo suo di comportarsi lo strato di cartilagine calcificata che si trova presso i capi articolari.

Il secondo strato risulta di una serie di elementi grandi più di quelli che li circondano, con un contenuto granuloso,

con una capsula visibile contenente molti nuclei e questi elementi di un aspetto singolare, sulla cui interpretazione a dir vero io non saprei decidermi, sono circondati da una sostanza fondamentale finamente granulosa (forse per depositi calcarei) e che si colora assai più intensamente del resto.

Il terzo strato è diverso secondo che lo si considera dal lato nel quale l'osso sesamoide è libero o da quello che è in relazione col tendine.

Nel primo caso è costituito da una cartilagine jalina che frequenti volte presenta tre parti distinte. La prima, o per dire più esattamente quella più prossima al tessuto osseo, ha le cellule cartilaginee disposte in una direzione presso a poco perpendicolare alla superficie dell'osso, nella seconda gli elementi sono disordinatamente disposti e più grandi, nella terza infine che sta più perifericamente le cellule tornano a disporsi più o meno regolarmente ma in una direzione perpendicolare a quella del primo strato. Finalmente a limitare questa serie di cellule troviamo un sottilissimo strato anisto.

Negli altri lati al di fuori del già nominato strato di cellule limitanti la zona ossificata sta un tessuto fibrillare ricchissimo di elementi cartilaginei, una vera fibro-cartilagine, in cui man mano che si procede verso la periferia le cellule cartilaginee diminuiscono, l' aspetto fibroso si pronuncia sempre più, compaiono elementi del connettivo, e il tessuto progressivamente passa per stadi diversi a tessuto tendineo vero e proprio.

È perciò che nelle ossa sesamoidee non può parlarsi assolutamente di periostio ma di uno strato cartilagineo che riveste il nucleo osseo, che dal lato profondo ha le attribuzioni e le apparenze macroscopiche e istologiche delle superfici articolari ed è quindi una cartilagine jalina mentre dagli altri lati ha le attribuzioni e la struttura delle superfici ossee su cui si attaccano i tendini, come sarebbe ad

esempio la regione di attacco del tendine di Achille sul calcagno, ed è quindi una fibro-cartilagine.

A completare questo studio ho esaminato al microscopio delle sezioni del pisiforme e della rotula, e queste due ossa ho al solito esaminato nei feti, nei bambini di uno, di due e di tre anni, negli individui giovani, negli adulti e nei vecchi.

È inutile ricordare che macroscopicamente queste ossa richiamano alla mente i piccoli ossi sesamoidei. Fisiologicamente anche queste due ossa proteggono le articolazioni vicine che in certi casi hanno da sopportare forti pressioni (stare in ginocchio, alcune manualità di certe arti e certi mestieri); anche queste due ossa proteggono il tendine nella cui spessezza sono sviluppate; anche queste due ossa forniscono un punto di appoggio ai muscoli (muscoli della eminenza ipotenare) ed infine servono a togliere il parallelismo che esiste fra le leve che debbono essere mosse, ed il tendine che deve agire come potenza.

La struttura poi di queste ossa non differisce da quella delle ossa sesamoidee. In principio non si ha che un nucleo di cartilagine jalina, poi vi si vedono alcuni vasi circondati da tessuto connettivo, quindi la formazione di lacune e di tessuto osseo areolare. E una volta completato lo sviluppo di queste ossa, un nucleo di osso spugnoso con una sottilissima lamella di osso compatto ed un involucro di cartilagine, jalina nel lato che chiameremo articolare, fibrosa nel resto; manca il periostio e il pericondrio.

Ho studiato poi gli ingrossamenti fibro-cartilaginei dei tendini del lungo peroniero laterale, del tibiale posteriore, del popliteo. In queste parti per lo più si trattava di un ingrossamento più o meno rotondeggiante, che presentava al taglio trasversale una superficie variegata grigiastra. La indagine microscopica dimostrava la presenza di un gran numero di cellule cartilaginee isolate, per lo più di forma rotondeggiante, con nuclei rotondi, a protoplasma talora

con una capsula visibile contenente molti nuclei e questi elementi di un aspetto singolare, sulla cui interpretazione a dir vero io non saprei decidermi, sono circondati da una sostanza fondamentale finamente granulosa (forse per depositi calcarei) e che si colora assai più intensamente del resto.

Il terzo strato è diverso secondo che lo si considera dal lato nel quale l'osso sesamoide è libero o da quello che è in relazione col tendine.

Nel primo caso è costituito da una cartilagine jalina che frequenti volte presenta tre parti distinte. La prima, o per dire più esattamente quella più prossima al tessuto osseo, ha le cellule cartilaginee disposte in una direzione presso a poco perpendicolare alla superficie dell'osso, nella seconda gli elementi sono disordinatamente disposti e più grandi, nella terza infine che sta più perifericamente le cellule tornano a disporsi più o meno regolarmente ma in una direzione perpendicolare a quella del primo strato. Finalmente a limitare questa serie di cellule troviamo un sottilissimo strato anisto.

Negli altri lati al di fuori del già nominato strato di cellule limitanti la zona ossificata sta un tessuto fibrillare ricchissimo di elementi cartilaginei, una vera fibro-cartilagine, in cui man mano che si procede verso la periferia le cellule cartilaginee diminuiscono, l'aspetto fibroso si pronuncia sempre più, compaiono elementi del connettivo, e il tessuto progressivamente passa per stadi diversi a tessuto tendineo vero e proprio.

È perciò che nelle ossa sesamoidee non può parlarsi assolutamente di periostio ma di uno strato cartilagineo che riveste il nucleo osseo, che dal lato profondo ha le attribuzioni e le apparenze macroscopiche e istologiche delle superfici articolari ed è quindi una cartilagine jalina mentre dagli altri lati ha le attribuzioni e la struttura delle superfici ossee su cui si attaccano i tendini, come sarebbe ad

esempio la regione di attacco del tendine di Achille sul calcagno, ed è quindi una fibro-cartilagine.

A completare questo studio ho esaminato al microscopio delle sezioni del pisiforme e della rotula, e queste due ossa ho al solito esaminato nei feti, nei bambini di uno, di due e di tre anni, negli individui giovani, negli adulti e nei vecchi.

È inutile ricordare che macroscopicamente queste ossa richiamano alla mente i piccoli ossi sesamoidei. Fisiologicamente anche queste due ossa proteggono le articolazioni vicine che in certi casi hanno da sopportare forti pressioni (stare in ginocchio, alcune manualità di certe arti e certi mestieri); anche queste due ossa proteggono il tendine nella cui spessezza sono sviluppate; anche queste due ossa forniscono un punto di appoggio ai muscoli (muscoli della eminenza ipotenare) ed infine servono a togliere il parallelismo che esiste fra le leve che debbono essere mosse, ed il tendine che deve agire come potenza.

La struttura poi di queste ossa non differisce da quella delle ossa sesamoidee. In principio non si ha che un nucleo di cartilagine jalina, poi vi si vedono alcuni vasi circondati da tessuto connettivo, quindi la formazione di lacune e di tessuto osseo areolare. E una volta completato lo sviluppo di queste ossa, un nucleo di osso spugnoso con una sottilissima lamella di osso compatto ed un involucro di cartilagine, jalina nel lato che chiameremo articolare, fibrosa nel resto; manca il periostio e il pericondrio.

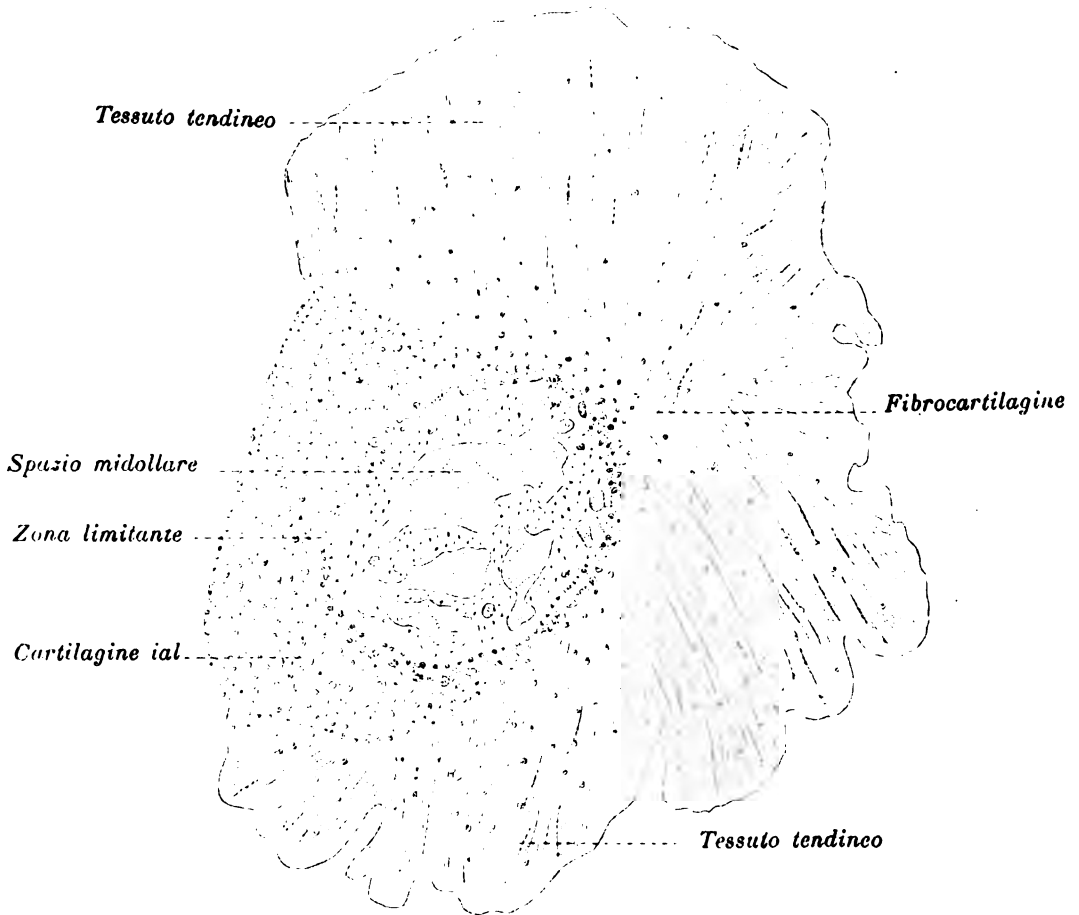
Ho studiato poi gli ingrossamenti fibro-cartilaginei dei tendini del lungo peroniero laterale, del tibiale posteriore, del popliteo. In queste parti per lo più si trattava di un ingrossamento più o meno rotondeggiante, che presentava al taglio trasversale una superficie variegata grigiastra. La indagine microscopica dimostrava la presenza di un gran numero di cellule cartilaginee isolate, per lo più di forma rotondeggiante, con nuclei rotondi, a protoplasma talora

leggermente granuloso; qualche volta ho potuto osservare anche capsule contenenti più di una cellula, mai però ne ho vedute un gran numero. Queste cellule stavano nell'interstizio lasciato dalle fibre sulle quali per quanto un poco più radi non mancavano gli elementi cellulari dei tendini forniti della nota cresta da impressione, cresta che non ho osservato in veruno degli elementi cartilaginei interposti fra fascio e fascio. Le cellule cartilaginee andavano aumentando verso la parte del tendine che scivola sull'osso onde colà si aveva l'aspetto di una cartilagine fibrosa vera e propria.

Prof. Gustavo Pisenti, *Redattore*.

UOMO ADULTO - Osso sesamoide del muscolo opponente.

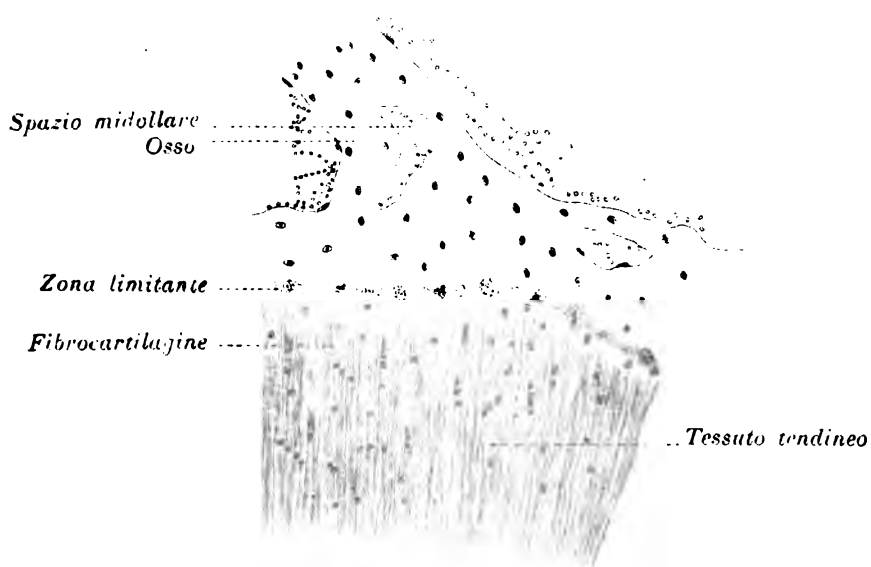
Sezione longitudinale.

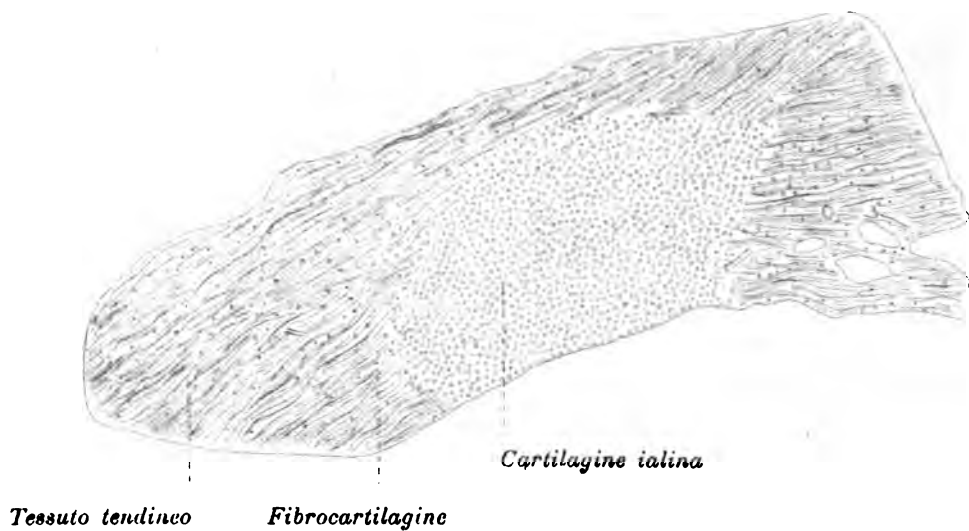
Zeiss Ingr. 50 volte.

UOMO ADULTO — Osso sesamoideo del corto flessore del pollice.

Sezione della parte che guarda la falange.

Zeis obb. DD. Oc. 2.

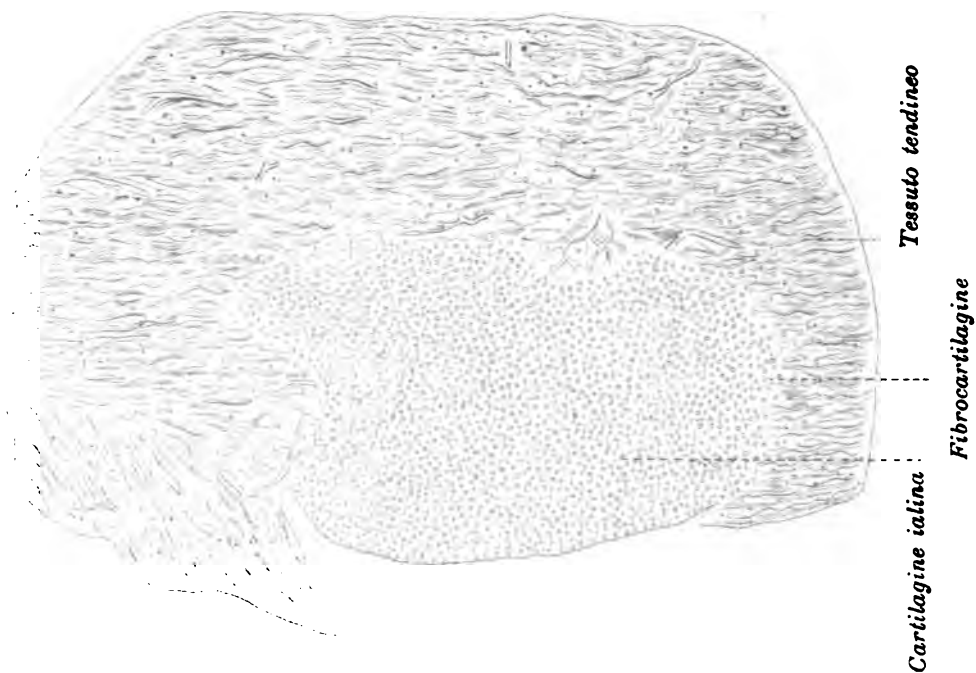
UOMO ADULTO — Osso sesamoideo del corto flessore del pollice.

Lato che è connesso col tendine.

NEONATO – Cartilagine sesamoidea del corto flessore del pollice.

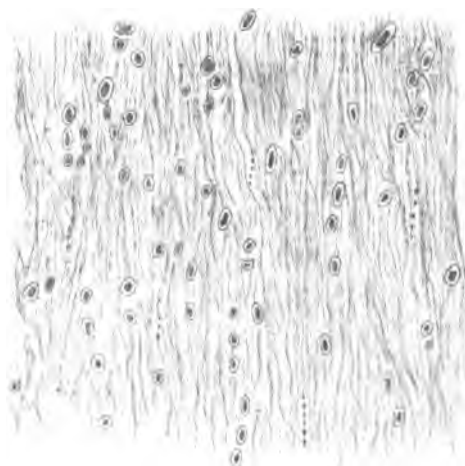
Sezione longitudinale.

Zeis obb. AA. Oc. 2.

NEONATO – Pisiforme.

Sezione longitudinale.

Zeis obb. AA. Oc. 2.

UOMO ADULTO — Fibrocartilagine del muscolo lungo peroniere laterale.

Sezione longitudinale

Zeis obb. DD. Oc. 2.

NEONATO — Rotula.

Sezione longitudinale.

Zeiss Ingr. 20 volte.

con una capsula visibile contenente molti nuclei e questi elementi di un aspetto singolare, sulla cui interpretazione a dir vero io non saprei decidermi, sono circondati da una sostanza fondamentale finamente granulosa (forse per depositi calcarei) e che si colora assai più intensamente del resto.

Il terzo strato è diverso secondo che lo si considera dal lato nel quale l'osso sesamoide è libero o da quello che è in relazione col tendine.

Nel primo caso è costituito da una cartilagine jalina che frequenti volte presenta tre parti distinte. La prima, o per dire più esattamente quella più prossima al tessuto osseo, ha le cellule cartilaginee disposte in una direzione presso a poco perpendicolare alla superficie dell'osso, nella seconda gli elementi sono disordinatamente disposti e più grandi, nella terza infine che sta più perifericamente le cellule tornano a disporsi più o meno regolarmente ma in una direzione perpendicolare a quella del primo strato. Finalmente a limitare questa serie di cellule troviamo un sottilissimo strato anisto.

Negli altri lati al di fuori del già nominato strato di cellule limitanti la zona ossificata sta un tessuto fibrillare ricchissimo di elementi cartilaginei, una vera fibro-cartilagine, in cui man mano che si procede verso la periferia le cellule cartilaginee diminuiscono, l'aspetto fibroso si pronuncia sempre più, compaiono elementi del connettivo, e il tessuto progressivamente passa per stadi diversi a tessuto tendineo vero e proprio.

È perciò che nelle ossa sesamoidee non può parlarsi assolutamente di periostio ma di uno strato cartilagineo che riveste il nucleo osseo, che dal lato profondo ha le attribuzioni e le apparenze macroscopiche e istologiche delle superfici articolari ed è quindi una cartilagine jalina mentre dagli altri lati ha le attribuzioni e la struttura delle superfici ossee su cui si attaccano i tendini, come sarebbe ad

esempio la regione di attacco del tendine di Achille sul calcagno, ed è quindi una fibro-cartilagine.

A completare questo studio ho esaminato al microscopio delle sezioni del pisiforme e della rotula, e queste due ossa ho al solito esaminato nei feti, nei bambini di uno, di due e di tre anni, negli individui giovani, negli adulti e nei vecchi.

È inutile ricordare che macroscopicamente queste ossa richiamano alla mente i piccoli ossi sesamoidei. Fisiologicamente anche queste due ossa proteggono le articolazioni vicine che in certi casi hanno da sopportare forti pressioni (stare in ginocchio, alcune manualità di certe arti e certi mestieri); anche queste due ossa proteggono il tendine nella cui spessezza sono sviluppate; anche queste due ossa forniscono un punto di appoggio ai muscoli (muscoli della eminenza ipotenare) ed infine servono a togliere il parallelismo che esiste fra le leve che debbono essere mosse, ed il tendine che deve agire come potenza.

La struttura poi di queste ossa non differisce da quella delle ossa sesamoidee. In principio non si ha che un nucleo di cartilagine jalina, poi vi si vedono alcuni vasi circondati da tessuto connettivo, quindi la formazione di lacune e di tessuto osseo areolare. E una volta completato lo sviluppo di queste ossa, un nucleo di osso spugnoso con una sottilissima lamella di osso compatto ed un involucro di cartilagine, jalina nel lato che chiameremo articolare, fibrosa nel resto; manca il periostio e il pericondrio.

Ho studiato poi gli ingrossamenti fibro-cartilaginei dei tendini del lungo peroniero laterale, del tibiale posteriore, del popliteo. In queste parti per lo più si trattava di un ingrossamento più o meno rotondeggiante, che presentava al taglio trasversale una superficie variegata grigiastra. La indagine microscopica dimostrava la presenza di un gran numero di cellule cartilaginee isolate, per lo più di forma rotondeggiante, con nuclei rotondi, a protoplasma talora

con una capsula visibile contenente molti nuclei e questi elementi di un aspetto singolare, sulla cui interpretazione a dir vero io non saprei decidermi, sono circondati da una sostanza fondamentale finamente granulosa (forse per depositi calcarei) e che si colora assai più intensamente del resto.

Il terzo strato è diverso secondo che lo si considera dal lato nel quale l'osso sesamoide è libero o da quello che è in relazione col tendine.

Nel primo caso è costituito da una cartilagine jalina che frequenti volte presenta tre parti distinte. La prima, o per dire più esattamente quella più prossima al tessuto osseo, ha le cellule cartilaginee disposte in una direzione presso a poco perpendicolare alla superficie dell'osso, nella seconda gli elementi sono disordinatamente disposti e più grandi, nella terza infine che sta più perifericamente le cellule tornano a disporsi più o meno regolarmente ma in una direzione perpendicolare a quella del primo strato. Finalmente a limitare questa serie di cellule troviamo un sottilissimo strato anisto.

Negli altri lati al di fuori del già nominato strato di cellule limitanti la zona ossificata sta un tessuto fibrillare ricchissimo di elementi cartilaginei, una vera fibro-cartilagine, in cui man mano che si procede verso la periferia le cellule cartilaginee diminuiscono, l' aspetto fibroso si pronuncia sempre più, compaiono elementi del connettivo, e il tessuto progressivamente passa per stadi diversi a tessuto tendineo vero e proprio.

È perciò che nelle ossa sesamoidee non può parlarsi assolutamente di periostio ma di uno strato cartilagineo che riveste il nucleo osseo, che dal lato profondo ha le attribuzioni e le apparenze macroscopiche e istologiche delle superfici articolari ed è quindi una cartilagine jalina mentre dagli altri lati ha le attribuzioni e la struttura delle superfici ossee su cui si attaccano i tendini, come sarebbe ad

esempio la regione di attacco del tendine di Achille sul calcagno, ed è quindi una fibro-cartilagine.

A completare questo studio ho esaminato al microscopio delle sezioni del pisiforme e della rotula, e queste due ossa ho al solito esaminato nei feti, nei bambini di uno, di due e di tre anni, negli individui giovani, negli adulti e nei vecchi.

È inutile ricordare che macroscopicamente queste ossa richiamano alla mente i piccoli ossi sesamoidei. Fisiologicamente anche queste due ossa proteggono le articolazioni vicine che in certi casi hanno da sopportare forti pressioni (stare in ginocchio, alcune manualità di certe arti e certi mestieri); anche queste due ossa proteggono il tendine nella cui spessezza sono sviluppate; anche queste due ossa forniscono un punto di appoggio ai muscoli (muscoli della eminenza ipotenare) ed infine servono a togliere il parallelismo che esiste fra le leve che debbono essere mosse, ed il tendine che deve agire come potenza.

La struttura poi di queste ossa non differisce da quella delle ossa sesamoidee. In principio non si ha che un nucleo di cartilagine jalina, poi vi si vedono alcuni vasi circondati da tessuto connettivo, quindi la formazione di lacune e di tessuto osseo areolare. E una volta completato lo sviluppo di queste ossa, un nucleo di osso spugnoso con una sottilissima lamella di osso compatto ed un involucro di cartilagine, jalina nel lato che chiameremo articolare, fibrosa nel resto; manca il periostio e il pericondrio.

Ho studiato poi gli ingrossamenti fibro-cartilaginei dei tendini del lungo peroniero laterale, del tibiale posteriore, del popliteo. In queste parti per lo più si trattava di un ingrossamento più o meno rotondeggiante, che presentava al taglio trasversale una superficie variegata grigiastra. La indagine microscopica dimostrava la presenza di un gran numero di cellule cartilaginee isolate, per lo più di forma rotondeggiante, con nuclei rotondi, a protoplasma talora

ACCADEMIA MEDICO-CHIRURGICA

Adunanza del giorno 3 gennaio 1890

Presidenza: TORELLI, *Presidente.*

Sono presenti i soci: LACHI, PATELLA, BALDESCHI, DE PAOLI, AXENFELD, PISENTI, MADRUZZA, LODOLI, AGOSTINI, CROCI.

È approvato il verbale della passata adunanza.

Il Segretario prof. PISENTI presenta i libri ricevuti in dono e le pubblicazioni ricevute in cambio.

Il prof. PATELLA comunica le sue osservazioni *sulla pluralità degli ematozoi della malaria,* fatte nell'agro Viterbese. Esse tendono a mostrare che nell'estate le febbri malariche non riconoscono come agente esclusivo le amebe piccole non pigmentate o scarsamente pigmentate. Anzi l'A. afferma, basandosi sulle sue osservazioni, che alle grandi amebe riccamente pigmentate spetta oltre un terzo delle febbri che ebbe a studiare. L'A. sostiene fino a prove contrarie, la esistenza di una pluralità degli agenti malarici e la possibilità delle associazioni, in uno stesso paziente, di due varietà dei predetti agenti. Afferma di avere osservato che tipiche febbri terzanarie, quotidiane erano esclusivamente date dalle piccole amebe non o scarsamente pigmentate.

Il Segretario prof. PISENTI comunica all'Accademia un lavoro del dott. TARULLI, assistente di Fisiologia nell'Università di Perugia, *sulla pressione nell' interno dell' uovo di pollo e sui suoi effetti sullo sviluppo.*

Il dott. TARULLI dimostra: 1.° Che la verniciatura interna della camera aerea permette solo in un primo periodo lo sviluppo dell'uovo. — 2.° Che la verniciatura esterna della camera aerea arreca disturbi gravi, e l'arresto di sviluppo. Se la verniciatura interna della camera aerea è completa col riempirla d'olio, non si hanno traccie di sviluppo, come pure non si hanno traccie di sviluppo quando le uova sono completamente verniciate con bitume di Giudea.

Tutte queste modificazioni nello sviluppo dipendono dalle alterazioni che subisce la respirazione, la pressione, la temperatura e la evaporazione dell'uovo.

Il Segretario — Prof. PISENTI.

Adunanza del giorno 1° febbraio 1890

Presidenza: TORELLI, *Presidente*

Sono presenti i soci: TORELLI, LACHI, PATELLA, PISENTI, AXENFELD, AGOSTINI, BATELLI, CROCI, BALDESCHI, DE PAOLI, TEDESCHI.

Il Segretario presenta i libri ricevuti in dono e le pubblicazioni ricevute in cambio.

Il Segretario prof. PISENTI dà lettura di un lavoro del dott. MORI, assistente di Fisiologia nell'Università di Perugia, *sul modo col quale si compie la respirazione delle piante verdi all'oscuro e alla luce, sotto l'azione degli anestesici.* L'A. arriva alle conclusioni che la luce e l'anestesico favoriscono l'emissione del CO^2, mentre l'oscurità e l'anestesico lo diminuiscono; l'A. fa notare come in condizioni normali invece si abbia il fatto contrario che cioè la pianta

libera dà meno C O^2 alla luce che all'oscurità. Dalle ipotesi che l'A. avanza per spiegare il fatto, egli accetta quella che l'anestesico sotto l'azione dei raggi solari sospenda la funzione clorofilliana basandosi sulle note ricerche di Cl. Bernard.

Il prof. PATELLA presenta un caso di *Morbo di Friedreich*. Dopo avere fatto un breve riassunto della storia di detta forma morbosa, affermando per essa molto impropria la designazione di tabe dorsale ereditaria, espone l'anamnesi del paziente che presenta all'Accademia. Trattasi di un ragazzino che fino dall'infanzia ebbe a presentare fenomeni (poco accentuati) della atassia. Questi si accentuarono dopo una infezione difterica tonsillo-faringea.

L'A., dopo avere mostrato tutti i segni esistenti nel paziente che fanno sì che per esso resti sicuramente assodata la diagnosi di Atassia del Friedreich, si intrattiene sulla diagnosi differenziale fra questa e la ordinaria forma di atassia (tipo Duchenne) e la sclerosi a placche.

Avendo trattato il paziente colla sospensione, non ebbe l'A. a constatare il più piccolo miglioramento.

Il Segretario — Prof. PISENTI.

Adunanza del giorno 2 marzo 1890

Presidenza: TORELLI, *Presidente*.

Presenti i soci: TORELLI, PISENTI, MADRUZZA, LACHI, DE PAOLI, PATELLA, AXENFELD, TEDESCHI, BALDESCHI, BATELLI, CROCI, AGOSTINI.

Il Segretario presenta le pubblicazioni ricevute in cambio.

L' Accademia incarica il Segretario di ringraziare i soci corrispondenti per le pubblicazioni che mandarono in dono.

Il prof. PISENTI comunica, a nome anche del signor VIOLA, assistente, le ricerche fatte *sulla istologia normale e patologica della glandula pituitaria.* — Il fatto principale, sul quale richiamano l'attenzione, è la presenza della sostanza colloide tanto nei vasi sanguigni, quanto in certi spazi e cavità perifollicolari, sulla cui natura non si pronunciano non essendoci ancora ricerche che dimostrino la presenza di vasi linfatici nella pituitaria. — In un caso di struma fibroso trovarono abbondantissima la sostanza colloide nei vasi della pituitaria. — Escludono affatto che si trattasse di trombi jalini, e ne dimostrano il perchè. Gli A. A. ricordano le ricerche di Biondi e Langendorff nella tiroide, e notano come già Morgagni, Henle, Carpenter, ecc., avessero constatato che il contenuto dei follicoli della tiroide si versasse all'esterno. I fatti notati da Biondi e Langendorff, essi li hanno trovati nella pituitaria. Dalle ricerche risulta logica una teoria, che la sostanza colloide versandosi fuori dei follicoli glandulari, rappresenti una sostanza utilizzata dall'organismo, ed a questo necessaria, e che i fenomeni che susseguono alla asportazione della tiroide dipendano dal perchè la sostanza colloide più non si forma, e più non si versa nell' organismo. Sull' ufficio di questa sostanza gli A. A. non si pronunciano: potrebbe servire a mantenere ai globuli rossi la proprietà di fissare l' O., o potrebbe anche servire a neutralizzare quei veleni che venne sospettato formarsi nell'organismo dopo l'ablazione della tiroide. — Gli A. A. perciò come conseguenza logica stanno facendo degli esperimenti per vedere se l' iniezione o sottocutanea, o intravenosa, o cavitaria di succo di tiroide, o di sostanza colloide, possa attutire i fenomeni della cachessia strumipriva. — Quantunque gli esperimenti sino ad ora fatti siano

incoraggianti, si riservano di comunicarli in altra adunanza.

Il Segretario — Prof. Pisenti.

Adunanza del giorno 1° aprile 1890

Presidenza: TORELLI, *Presidente*.

Presenti i soci: Torelli, Madruzza, Pisenti, Axenfeld, Lachi, Agostini, Batelli, Tedeschi, De Paoli, Patella, Baldeschi, Labitani, Croci.

Il Segretario presenta i libri ricevuti in dono e le pubblicazioni avute in cambio.

L'Accademia incarica il Segretario di ringraziare i donatori.

Il prof. Axenfeld comunica le sue ricerche *sull'azione del nervo vago sulla secrezione gastrica degli Uccelli.* — L'irritazione periferica del vago nel piccione produce una abbondante secrezione di un liquido acido. Gli esperimenti avevano per iscopo di risolvere la questione, se il liquido emesso dietro la stimolazione del vago sia stato secreto in seguito dello stimolo oppure semplicemente espulso dalla contrazione dello stomaco muscolare. A questo scopo si irritava il vago per 5 minuti e si raccoglieva il liquido ottenuto, lasciando lo stomaco finchè il liquido uscente era di reazione neutra e aggiungendo al precedente il liquido di lavaggio. Poi si lasciava l'animale per un quarto d'ora in riposo, e si lavava di nuovo, raccogliendo separatamente questo nuovo liquido. Simile procedimento si ripeteva per 5

o 6 volte irritando alternativamente il vago. Il risultato fu che i liquidi raccolti durante il riposo dell'animale erano o neutri o leggermente acidi, mentre i liquidi raccolti durante la stimolazione presentavano una reazione manifestamente e talvolta fortemente acida.

Terminata la comunicazione, il prof. AXENFELD ripete innanzi agli Accademici gli esperimenti che formano la base della sua comunicazione.

Il prof. PISENTI comunica i risultati delle sue esperienze *sulla modificazione dell'alcalinità della bile nella febbre settica.* L'A. trova che nella febbre settica l'alcalinità della bile cresce in maniera assoluta, e che questo aumento dipende in parte dall'altezza della febbre, in parte da altri fattori. — L'A. si riserva di ritornare sull'argomento quando avrà compito altri esperimenti per vedere quale influenza dispieghi sull'alcalinità della bile la diminuzione del CO^2 nel sangue, la diminuzione di acidi, provenienti dalla ossidazione, e dallo sdoppiamento della materia organica, e la maggiore e minore ricchezza in basi del sangue durante la febbre.

Il Segretario — Prof. PISENTI.

Adunanza del giorno 1° maggio 1890

Presidenza: TORELLI, *Presidente.*

Sono presenti i soci: LACHI, PATELLA, DE PAOLI, AXENFELD, PISENTI, TEDESCHI, BALDESCHI, CALOCCI, AGOSTINI, MADRUZZA.

Il Segretario presenta le pubblicazioni ricevute in cambio.
L'Accademia incarica il Segretario di ringraziare i soci

corrispondenti che hanno mandato in dono le loro pubblicazioni.

Il dott. AGOSTINI comunica una serie di ricerche statistiche per dilucidare la questione se gli epilettici muoiano frequentemente tubercolosi, e dimostra che la presunta frequenza della tisi negli epilettici non è affatto dimostrata; anzi dalle sue ricerche risulterebbe la rarità della tubercolosi come causa di morte.

Il prof. DE PAOLI presenta un operato di *angioma delle tonsille, del velo pendolo, e della parete posteriore della faringe.* — Dà ragione di una operazione fatta in precedenza: egli legò la carotide interna sperando che il tumore si riducesse di volume. In seguito si decise all'asportazione. — Descrive l'atto operativo, e fa notare i risultati soddisfacenti ottenuti nell'operazione.

Il prof. PISENTI comunica le ricerche da lui fatte in collaborazione col dott. ACRI *sul rene diabetico.* — Vennero studiati 4 casi di alterazioni renali in individui morti per diabete. — Il lavoro presente non è che la prima parte della serie di ricerche che gli A. A. stanno facendo tanto dal lato dell'anatomia patologica, quanto da quello della patologia sperimentale. — Non poterono nei 4 casi studiati trovare la degenerazione jalina di Armanni, nè l'infiltramento glicogenico di Ehrlich; espongono per quali ragioni ritengano la degenerazione jalina e la degenerazione glicogenica come due modalità di una stessa forma patologica, ed insistono sopra i caratteri coi quali si presenta, e pei quali si differenzia dalla necrosi degli epiteli dei tubuli contorti descritta da Ebsteim. — Discutono inoltre delle lesioni vascolari, ripudiando la denominazione di arterite diabetica, come quella che non è giustificata da lesioni particolari, e che non ha importanza nella produzione dei fatti degenerativi, essendo molte volte mancante quando ci sono invece spiccate lesioni proprie del rene diabetico. — Concludono col dire che la deno-

minazione di rene diabetico deve essere riservata soltanto ai casi nel quali il rene si mostri in preda alla degenerazione jalino-glicogenica di Armanni-Ehrlich, o alla necrosi degli epiteli dei tubuli contorti di Ebstein. — Qualunque altra lesione non può essere compresa sotto la denominazione speciale di rene diabetico. — In altre adunanze comunicheranno i risultati delle ricerche sperimentali.

Il Segretario — Prof. Pisenti.

Adunanza del giorno 15 maggio 1890

Presidenza: TORELLI, *Presidente*.

Sono presenti i soci: Torelli, Madruzza, Pisenti, Patella, De Paoli, Lachi, Batelli, Tedeschi, Croci, Baldeschi, Agostini, Labitani.

Il Segretario presenta le pubblicazioni ricevute in cambio, ed i lavori ricevuti in dono. Il Segretario è incaricato di ringraziare i donatori.

Il dott. Tedeschi comunica le sue ricerche *sulle ossa sesamoidee*. — Premette un breve riassunto di quanto si conosce sull'argomento.

Ha studiato le ossa sesamoidee tanto nella vita fetale, come nell'adulto, sull'uomo, e in alcuni animali. — Ha trovato costantemente che nel loro inizio sono rappresentate da un nucleo di sostanza jalina. Le superfici non sono coperte da pericondrio. — Col progredire dell'età nella cartilagine jalina compaiono dei vasi attorniati da tessuto connettivo. Infine compare un nucleo osseo. Nel nucleo osseo,

distingue una parte centrale spongiosa, ed una periferica compatta. Attorno al nucleo distingue 3 strati così disposti: I.° Elementi cartilaginei, in mezzo a sostanza jalina. — II.° Grossi elementi granulosi. — III.° Cartilagine jalina, dal lato del tendine, o suo fibro cartilagine.

Ha studiato inoltre la struttura dell'osso pisiforme e della rotula che non differisce da quella delle ossa sesamoidee.

Il prof. Madruzza comunica un caso interessante *di Spina bifida,* operato colla legatura elastica, e seguìto da guarigione.

Il prof. Batelli comunica alcune sue osservazioni *sulla morfologia e struttura delle glandule salivari del Cypselus Apus.* Fa notare la somiglianza di queste con le corrispondenti nei Rapaci. Non consta al prof. Batelli che l'elemento glandulare, vari di forma e dimensioni, paragonato nello stesso studio fisiologico, nelle varie glandule salivari del Rondone. Rivolge infine l'attenzione sopra la frequenza del tessuto vascolare erettile sia nella cavità boccale del Cypselus, sia in quella degli altri uccelli, e crede che questo possa aver relazione con fatti di sensibilità gustativa.

Il Segretario — Prof. Pisenti.

Adunanza del giorno 3 giugno 1890

Presidenza: TORELLI, *Presidente.*

Sono presenti i soci: Madruzza, Labitani, Lachi, Patella, Batelli, Pisenti, Tedeschi, Baldeschi, Lodoli, Torelli.

Il Segretario presenta le pubblicazioni ricevute in cambio.

L'Accademia ringrazia i soci corrispondenti e onorari per le pubblicazioni mandate in dono.

Il prof. Pisenti comunica i risultati delle ricerche fatte in collaborazione col dott. Acri *sull'asportazione del pancreas,* fermandosi a preferenza sulle alterazioni trovate nei reni. — Le presenti ricerche non sono cho una parte di quelle che gli A. A. si sono proposti di fare per riprodurre negli animali le alterazioni dei reni, quali si trovano nei diabetici, onde studiarne la patogenesi. — Di coloro che si sono occupati dell'asportazione parziale del pancreas nessuno ha fatto sino ad ora ricerche anatomo-patologiche accurate. Delle lesioni trovate in altri organi diranno in una prossima adunanza. — I reni di 3 cani spancreati presentavano in grado differente quella forma speciale osservata per la prima volta dall'Armanni, la degenerazione jalina degli epiteli delle anse di Henle. Mancava affatto la infiltrazione glicogenica; per l'interpretazione di questo reperto gli A. A. si riportano a quanto hanno esposto nell'adunanza del 1° maggio trattando del Rene diabetico. — Mancava affatto le necrosi degli epiteli dei tubuli contorti. Si notò invece una pronunciata degenerazione grassa di alcuni territori del rene. — I cani divennero glicosurici, non si trovò albuminuria, non presentarono mai acetonuria. Invece fu abbondantissima l'eliminazione di urea e di altra sostanza della quale non hanno finora potuto determinare esattamente la natura.

Il dott. Agostini comunica le sue ricerche *sull'azione del brumuro di potassio nella cura dell'epilessia.* — Riporta i dati statistici raccolti durante il decennio 1880-89 nel Manicomio di Perugia nella cura degli epilettici col bromuro di potassio. — Dichiara come questo medicamento in dose di 10 a 14 grammi al giorno, sospende gli accessi negli epilettici, e ne prolunga la esistenza. — Afferma come i danni lamentati per l'uso del bromuro sono transitori e facilmente evitabili dalla prudenza del medico e siano a

considerarsi ben lievi di fronte alle gravi alterazioni psichiche e somatiche cui ad ogni accesso va incontro l'epilettico.

Il Segretario — Prof. PISENTI.

Adunanza del giorno 15 giugno 1890

Presidenza: TORELLI, *Presidente.*

Sono presenti i soci: MADRUZZA, PISENTI, DE PAOLI, TORELLI, BATELLI, TEDESCHI, AGOSTINI, LACHI, AXENFELD, PATELLA, BALDESCHI, CROCI.

Il Segretario presenta i libri ricevuti in dono, e le pubblicazioni in cambio.

L'Accademia ringrazia i soci corrispondenti per le pubblicazioni mandate in dono.

Il dott. TEDESCHI comunica le sue ricerche *sulla circolazione cerebrale,* dalle quali risulta che le arterie corticali del cervello non sono terminali, e che si anastomizzano colle corticali cerebellari. Inoltre che esistono comunicazioni fra le arterie della corteccia e quelle della base, e fra le arterie dei due lati.

Trovò inoltre delle dirette comunicazioni fra arterie e vene, dimostrabili tanto nella tela coroidea come nella sostanza cerebrale dell'uomo e di alcuni animali.

Il prof. DE PAOLI comunica *un caso di estirpazione di corpi mobili articolari.* Ne descrive l'atto operativo, e i buoni risultati. — Ha studiato istologicamente i corpi mobili, e ha visto che i tessuti da cui sono formati si man-

tengono vivi quantunque non esistano connessioni vascolari. Ha potuto osservare la trasformazione del tessuto osseo in tessuto cartilagineo.

Il prof. BATELLI comunica alcune sue osservazioni *sulla morfologia e struttura del leglandule salivari dei Trampolieri.* Fa rilevare come le glandule mascellari esterne anteriori sieno di una esistenza più costante, e come le mascellari interne siano variamente rappresentate ora da due lunghi tubi glandulari *(Aegialitis curonicus)*, ora da molti tubi fra loro paralleli *(Fulica atra)*, ora da piccole cripte glandulari diffuse in tutto il pavimento boccale *(Ardea minuta)*. Le glandule palatine anteriori non sono mai rappresentate, le palatine posteriori sempre. Conclude col dimostrare con una serie di esempî, che la varia disposizione morfologica delle glandule salivari degli uccelli, deve specialmente riferirsi non tanto alla vicinanza zoologica delle varie specie, quanto alla varia forma del becco ed ai rapporti che esso prende con le ossa della faccia.

Con questa seduta termina l'anno accademico 1889-90.

Il Segretario — Prof. PISENTI.

PUBBLICAZIONI

ricevute in cambio nel 1890

R. Accademia Medica di Roma — Bollettino.

Idem — Memorie.

R. Accademia dei Fisiocritici di Siena — Atti.

Società Toscana di Scienze Naturali in Pisa — Processi verbali.

Società Medico-Chirurgica di Bologna — Bollettino delle Scienze Mediche.

Rivista Generale Italiana di Clinica Medica — Pisa.

R. Accademia Medica di Genova — Bollettino.

Accademia Gioenia di Catania — Bollettino Mensile.

Idem — Memorie.

R. Accademia delle Scienze di Bologna — Memorie della Sezione di Medicina e Chirurgia.

Reale Accademia di Medicina di Napoli — Memorie.

Idem — Bollettino.

Rivista Veneta di Scienze Mediche — Venezia.

Atti della Società Italiana dei Microscopisti — Acireale.

La Sicilia Medica — Palermo.

La Clinica Dermopatica e Sifilopatica di Genova.

La Medicina Esatta — Torino.

Königlich Preussichen Akademie der Wissenschaften-Berlin — Verhandlungen.

Kaiserlich Akademie der Wissenschaften-Wien — Sitzungsberichts.

K. Leopoldino Carolinischen Deutschen Akademie der Naturforscher — Halle.

Königlich Sacksische Gesellschaft der Wissenschaften — Leipzig.

Idem — Berichte.

Idem — Abhandlungen.

Westfulischen Provinzial Vereins für Wissens- und Kunst - Münster.

Nassauischen Verein für Naturkunde — Wiesbaden.

Verein für Naturwissenschaft — Braunsweig.

Medicinischen Verein — Greifswald.

Naturforschende Gesellschaft — Danzig.

Oberhessichen Gesellschaft für Natur und Heilkunde — Giessen.

Senckenbergische Naturforscende Gesellschaft — Frankfurt am Main.
Physikalisch Medicinischen Gesellschaft — Wurzburg.
Idem — Sitzungsberichts.
Idem -- Verhandlungen.
Naturwissenschaftlicher Verein für Steiermarck — Graz.
Physikalisch Medicinischen Societät — Erlangen.
Verein des Aerzte in Steiermarck — Graz.
Naturhistorischen Verein — Bonn.
Gesellschaft für. Morphologie — München.
Naturforscende Gesellschaft — Dorpat.
Physikalisch Oekonomischen Gesellschaft — Königsberg in Pr.
Neurologische Centralblatt (Prof. Mendel) — Berlino.

Academie Royale de Médecine de Belgique — Bruxelles.
Société Belge de Microscopie — Bruxelles.
Université Catholique de Louvain — (Annuaire).

Société Vaudoise des Sciences Naturelles — Lausanne.
Naturforscende Gesellschaft — Bern.
Naturforscende Gesellschaft — Basel.

Académie des Sciences — Toulouse.
Progrés Médical — Paris.

Smithsonian Institution — Washington.
The Journal of Comparative Medecine aud Surgery — Philadelphia.
Academy of Sciences — New Jork.
Medical Society — College of Physicians — Philadelphia.
American Academy of Arts and Sciences — Boston.

Royal Irish Academy — Dublin-Transactions.
Idem — Cunningham Memoirs.
Idem — Proceedings.
Manchester Microscopical Society — Manchester.

Medicinischen Facultät der Kaiserlich Iapanischen Universität-Tokio-Mittheilunseu.